Aus der Universitäts-Hautklinik Tübingen
Direktor: Prof. Dr. med. W. Schneider

Allgemeine vergleichende Zusammenstellung über letal endende Hautkrankheiten an Hand des Beobachtungsgutes der Hautklinik Stuttgart in den Jahren 1945 bis 1965 (einschließlich Februar), und der Universitäts-Hautklinik Tübingen in den Jahren 1945 bis 1957 (Juli einschließlich).

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
HILDEGARD ZEYHER
aus Schorndorf/Württ.

1968

9410

Aus der Universitäts-Hautklinik Tübingen
Direktor: Prof.Dr.med.W.Schneider

ALLGEMEINE VERGLEICHENDE ZUSAMMENSTELLUNG ÜBER LETAL ENDENDE HAUTKRANKHEITEN AN HAND DES BEOBACHTUNGSGUTES DER HAUTKLINIK STUTTGART IN DEN JAHREN 1945 BIS 1965 (EINSCHLIESSLICH FEBRUAR), UND DER UNIVERSITÄTS-HAUTKLINIK TÜBINGEN IN DEN JAHREN 1945 BIS 1957 (JULI EINSCHLIESSLICH).

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hildegard Z e y h e r
aus Schorndorf/Württ.

Dekan: Prof.Dr. Fred L e m b e c k
1.Berichterstatter: Prof.Dr. H.C. F r i e d e r i c h
2.Berichterstatter: Prof.Dr. W. S c h n e i d e r

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1) Zur Frage des statistischen Ausmasses des Todes durch Hautkrankheiten	2
2) Gesamtübersicht über die Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik und Vergleich mit den Todesfällen der Tübinger Universitäts-Hautklinik	3
3) Aufschlüsselung der Letalitätsstatistik der Stuttgarter Hautklinik nach Geschlechtern	5
4) Hautgesamtletalität und Sterbealter	6
5) Letalitätsverhältnisse bei bestimmten Dermatosen	8
Zusammenstellung der Luesfälle	11-15
6) Letalität von Dermatosen und deren unmittelbare Todesursachen	16
7) Kasuistische Einzelheiten zur Letalität einzelner Dermatosengruppen	18
Zusammenstellung der Pemphigus-Fälle	18-24
Zusammenstellung der Ekzem-Fälle	24
Zusammenstellung der Erythrodermie-Fälle	25-31
Zusammenstellung der Melanom-Fälle	31-35
8) Zusammenfassung	60
9) Schrifttum	61-62

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547604_0064

Einleitende Vorbemerkungen

Die drei Begriffe, nämlich Morbidität, Mortalität und Letalität, die der medizinische Statistiker bei der Charakterisierung der Gefährdung des Menschen durch Krankheiten und deren letale Folgen verwendet, sind nach M ü l l e r - S e i f f e r t wie folgt zu definieren: "Unter Morbidität versteht man das Verhältnis der Zahl der Erkrankten zu derjenigen der gesunden lebenden Bevölkerung, unter Mortalität derjenigen der Gestorbenen zur Bevölkerung, unter Letalität das Verhältnis der Gestorbenen zu den Erkrankten."
Dies sei hier nur kurz zusammengestellt. Bezüglich weiterer allgemeiner Vorbemerkungen und bezüglich der Mortalitätsprobleme allgemeiner Art sei verwiesen auf den ersten Teil der Inaugural-Dissertation von H. B R A N D (1957).

Dermatologische Letalitätsprobleme

Im Anschluss an die vorher erwähnten Mortalitätsprobleme allgemeiner Art sollen nun Letalitätsprobleme - d.h:Fragen der Sterblichkeit in Beziehung zu Krankheiten - und zwar im Rahmen dieser Arbeit ausschliesslich in Beziehung zu Hautkrankheiten behandelt werden.

1)Zur Frage des statistischen Ausmasses des Todes durch Hautkrankheiten.

Es werden die Daten der Tübinger Arbeit übernommen und durch Daten neuerer Jahre ergänzt,soweit sie aus den Statistischen Jahrbüchern und Zeitschriften zu entnehmen sind.

Jahr	Bevölkerung	Gesamte Sterblichkeit	Sterblichkeit der Hautkrankheiten abs.	%	Sterblichkeit der Syphilis abs.	%
1933	66 030 000	729 499	2 561	0,35	2 144	0,29
1934		716 957	3 255	0,45	2 204	0,31
1935		792 018	3 402	0,43	2 244	0,28
1936		795 793	3 403	0,43	2 334	0,23
1938		799 220	3 338	0,42	2 273	0,28
1939	89 396 000	1011 009	3 896	0,39	2 725	0,27

Der durchschnittlich prozentuale Anteil der Sterblichkeit durch Hautkrankheiten von 1933 bis 1939 beträgt 0,41 %.
B R A N D stellte in seiner Tübinger Arbeit fest,dass die Sterbefälle durch Hautkrankheiten den zweitkleinsten Teilposten des Todesursachenverzeichnisses ausmachen.(Der kleinste Teilposten sind Todesfälle durch Erkrankungen der Bewegungsorgane). Für die Jahre nach dem Krieg können keine Aussagen dieser Art gemacht werden,da die Berichte über "Die Ursachen der Sterbefälle" die Gruppe der Hautkrankheiten nicht mehr berücksichtige

2) Gesamtübersicht über die Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik und Vergleich mit den Todesfällen der Tübinger Universitätshautklinik.

In der Gesamtübersicht über die Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik sind nur Patienten erfasst, die in der Zeit von 1945 bis 1965 (einschliesslich Februar) in der Klinik verstorben sind, oder unmittelbar nach dem klinischen Aufenthalt. Über Fälle, deren Tod längere Zeit nach dem Aufenthalt in der Hautklinik erfolgte, konnte keine Kenntnis gewonnen werden. Deshalb wurden insgesamt nur 108 Kranke erfasst, im Gegensatz zu der Tübinger Krankenzahl von 193, worin 120 ausserhalb der Klinik Verstorbene inbegriffen sind.
Von den 108 ad exitum gekommenen Kranken der Stuttgarter Hautklinik verstarben 104 in der Klinik, und 4 ausserhalb (zu Hause, oder in anderen Kliniken). Es verteilen sich dabei auf die einzelnen Jahre die Todesfälle wie folgt:

Jahr	Tübingen		Stuttgart	
1945	1	= 0,5 %	2	= 3,4 %
1946	2	= 1,1 %	7	= 12,0 %
1947	13	= 6,8 %	12	= 20,6 %
1948	26	= 13,6 %	2	= 3,4 %
1949	28	= 14,7 %	3	= 5,1 %
1950	17	= 8,9 %	9	= 15,5 %
1951	18	= 9,4 %	3	= 5,1 %
1952	19	= 10,0 %	4	= 6,8 %
1953	14	= 7,3 %	6	= 10,3 %
1954	20	= 10,5 %	3	= 5,1 %
1955	15	= 7,8 %	2	= 3,4 %
1956	10	= 5,2 %	2	= 3,4 %
1957	7	= 3,6 %	3	= 5,1 %
1958			2	
1959			14	
1960			4	
1961			4	
1962			8	
1963			6	
1964			10	
1965			2	

Von den ausserhalb der Stuttgarter Hautklinik Verstorbenen fallen 2 auf das Jahr 1954, 1 auf 1957,und 1 auf 1962.
Um einen Vergleich zwischen Tübingen und Stuttgart anstellen zu können,werden die Zahlen in den Jahren 1945 bis 1957 in Prozent umgerechnet.Den Tübinger 190 Todesfällen (bei 3 Fällen ist das Todesjahr unbekannt) stehen dann 58 Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik gegenüber.Das Ergebnis scheint rein zufällig zu sein.Auffallend ist höchstens,dass in den Jahren 1945 bis 1947 in Stuttgart wesentlich höhere Prozentzahlen vorliegen als in Tübingen,was aber nichts besagt,da in den folgenden zwei Jahren die Prozentzahlen in Tübingen steigen, während sie in Stuttgart zurückgehen.In den folgenden Jahren bewegen sich die Prozentzahlen in ungefähr gleicher Grössenordnung.
Zur besseren Übersicht der Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik ist in Abb.1 noch eine schematische Darstellung gegeben,aus der eine - wenn auch nicht so deutlich wie in Tübingen ausgeprägte - alle drei Jahre wiederkehrende,vermehrte Anzahl von Todesfällen hervorgeht.Diese Analogie ist erstaunlich doch ist hier wie in Tübingen der Grund dieser Tatsache nicht ersichtlich.In den betreffenden Jahren trat weder eine Krankheitsgruppe deutlich hervor,noch war vermehrter Kliniksdurchgang zu vermerken (siehe Abb.2).Auch brachte eine Gegenüberstellung von klinischer Diagnose,Alter und Todesjahr keinen brauchbaren Zusammenhang.Von den grossen Dermatosengruppen kommen auf die betreffenden Jahre 1947,1950,1953 - 1956 macht den Dreier-Rhythmus nicht mit - 1959 und 1962 bei den Tumoren 7 (von 15 Fällen),bei den Collagenosen 4 (von 5 Fällen) und beim Pemphigus 7 (von 16 Fällen).Eine statistische Auswertung ist bei diesem geringen Zahlenmaterial nicht möglich.
Abschliessend sei noch erwähnt,dass das statistische Handbuch Württemberg von 1955,sowie die statistischen Handbücher späterer Jahre in der Frage der allgemeinen Letalitätsschwankung von Württemberg und Baden keine Besonderheiten ähnlicher Art aufweist.

Gesamtkrankendurchgang und Letalitätsindex.

Der Gesamtkrankendurchgang der Stuttgarter Hautklinik in den Jahren 1945 bis 1965 (Februar) beträgt 53 240 Kranke (siehe Abb.2), wovon 46 213 Kranke in der Moltkekaserne in Stuttgart registriert wurden,und 7 027 in den vom Hauptbau örtlich getrennten Häusern. (Zur Erklärung sei erwähnt,dass die Stuttgarter Hautklinik seit Kriegsende getrennt ist in einen Hauptbau und einen zusätzlichen Bau,in den die Privatpatienten aufgenommen wurden.Die abgetrennte Klinik befand sich zunächst in Cannstatt,dann in Stuttgart-Degerloch).
Der Letalitätsindex beträgt bei dem Krankendurchgang von 53 240 Kranken und der erfassten Totenzahl von 108 Fällen 0,202 %. Um den Tübinger Letalitätsindex von 0,77 % mit dem Stuttgarter vergleichen zu können,müssen gleiche Zeitabschnitte gewählt werden:

Tübingen: Bei einem Krankendurchgang von 24 855 in den Jahren 1946 bis 1957,und der erfassten Totenzahl von 193 beträgt der Letalitätsindex 0,77 %.

Stuttgart:Bei einem Krankendurchgang von 24 855 in den Jahren 1946 bis 1957,und der erfassten Totenzahl von 56 beträgt der Letalitätsindex 0,20 %.

3) Aufschlüsselung der Letalitätsstatistik der Stuttgarter Hautklinik nach Geschlechtern

Die Verteilung der 108 Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik auf die einzelnen Geschlechter

59 Frauen
49 Männer

zeigt ebenso wie die Verteilung der 193 Todesfälle der Tübinger Hautklinik

95 Frauen
93 Männer
5 Kinder unter 15 Jahren

dass eine geschlechtermässig bevorzugte Beteiligung in einem dermatologischen Beobachtungsgut dieser Art keine Rolle spielt. Die kaum ins Gewicht fallende Überzahl an Frauen der Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik erklärt sich dadurch, dass allein 70 % der aufgenommenen Kranken Frauen waren.
Es ist erstaunlich, dass der Anteil der Kinder an der Gesamtletalität der Stuttgarter Hautklinik Null ist, während er an der Tübinger Hautklinik 5 von 193 und am Berliner Charite-Krankenhaus (M A A S B Ö L) 38 von 191 beträgt. Bei den Kindertodesfällen von M A A S B Ö L waren noch 19 Fälle von Lues congenita dabei, was die hohe Zahl erklärt. Die 5 Tübinger Todesfälle betreffen eine Verbrennung, ein ulceriertes Hämangiom, einen Ekzemfall, einen Fall von Dermatomyositis und einen von subakuter Leukämie. Ein Grund für das Fehlen von Kindertodesfällen an der Stuttgarter Hautklinik konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

4) Hautgesamtletalität (Beobachtungsgut der Stuttgarter Hautklinik im Vergleich mit dem Beobachtungsgut der Tübinger Universitäts-Hautklinik) und Sterbealter.

Das Sterbealter der Kranken und die Todesfälle in den einzelnen Lebensjahrzehnten bei Männern und Frauen verteilen sich wie folgt:

	Stuttgart		Tübingen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Von 10-19				1 = 1,05 %
Von 20-29		1 = 1,69 %	6 = 6,44 %	8 = 8,42 %
Von 30-39	2 = 4,1 %	2 = 3,38 %	6 = 6,44 %	3 = 3,16 %
Von 40-49	5 =10,2 %	5 = 8,5 %	18 =19,3 %	13 =13,7 %
Von 50-59	9 =18,4 %	8 =13,5 %	19 =20,3 %	22 =23,15 %
Von 60-69	12 =24,4 %	11 =18,7 %	19 =20,3 %	25 =26,3 %
Von 70-79	11 =22,4 %	25 =42,43 %	21 =22,92 %	14 =14,7 %
Von 80-89	10 =20,4 %	7 =11,9 %		
	49 100,0 %	59 100,00 %	89 100,00 %	86 100,00 %

Stellt man,wie dies Abb.3 versucht,die vorangehend mitgeteilten Letalitätsverteilungszahlen der Tübinger Hautkranken graphisch dar,und setzt die erhaltene Kurve in Vergleich zu der Letalitätskurve der Tübinger Hautkranken,so stellt man folgendes fest: die Kurvenläufe decken sich nicht.Die Tübinger Kurve zeigt einen ersten Gipfel im Bereich zwischen 20-29 Jahren,den zweiten (Maximum) zwischen 60 und 69 Jahren,während die Stuttgarter Kurve im Bereich zwischen 20 und 29 Jahren fast bei Null beginnt und annähernd linear ansteigt bis zum Maximum im Bereich zwischen 70 und 79 Jahren,das ausserdem um 8 % höher liegt als das Maximum der Tübinger Kurve.
D.h: es liegt eine Vorverlegung der Tübinger Hautletalitätskurve gegenüber der Stuttgarter Hautletalitätskurve um ein Jahrzehnt vor.Ausserdem betragen die Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik im Bereich zwischen 80 und 89 Jahren prozentual das doppelte der Tübinger Todesfälle.
Eine Erklärung für das Nachhinken der Hautletalitätskurve von Stuttgart gegenüber der von Tübingen um ein Jahrzehnt gibt
1) die andere Verteilung des Krankengutes des Stuttgarter Materials (siehe nächsten Abschnitt)
2) die andere altersmässige Zusammensetzung des Stuttgarter Materials.

Ein Vergleich der Stuttgarter Letalitätskurve mit der Mortalitätskurve der westdeutschen Bevölkerung des Jahres 1954 und der Bevölkerung des Deutschen Reiches von 1933 (Abb.5) zeigt eine weitgehende Übereinstimmung der Kurven.Das lässt den Schluss zu,dass die in der Stuttgarter Hautklinik Verstorbenen hauptsächlich in einem höheren Alter waren,in dem ohnehin die Mortalitätsrate ansteigt.
Abb.7 bringt eine vergleichende Zusammenstellung folgender Letalitätskurven:

Letalitätskurve der Stuttgarter Hautklinik
Letalitätskurve der Tübinger Hautklinik
Letalitätskurve der Berliner Hautklinik
Zusammenstellung von L E V A N .

Diese Gesamtbetrachtung zeigt,dass die altersmässige Zusammensetzung zwar schwankt,die Maxima aber doch im Bereich der höheren Lebensabschnitte liegen.
Beim Vergleich der Letalitätskurven der Hauttumoren von Tübingen und Stuttgart stellt man eine erstaunliche Differenz fest (siehe Abb.9): die Stuttgarter Kurve zeigt zwei kleinere Gipfel im Bereich zwischen 30 und 39 Jahren und 50 und 59 Jahren vor dem eigentlichen Maximum zwischen 70 und 79 Jahren, während die Tübinger Kurve nur ein Maximum im Bereich zwischen 60 und 69 Jahren aufweist,das wieder um 10 Jahre vorverlegt ist gegenüber dem Maximum der Stuttgarter Kurve.Die Häufung von Hauttumoren in höheren Lebensabschnitten kommt aber in beiden Kurven gut zum Ausdruck,und wird auch deutlich beim Vergleich der Letalitätskurve der Hauttumoren der Stuttgarter Hautklinik mit der Letalitätskurve der bösartigen Neubildungen von 1954 (Abb.11).

5) Letalitätsverhältnisse bei bestimmten Dermatosen.

Eine Aufgliederung der in diesem Bericht verarbeiteten 108 Letalitätsfälle der Stuttgarter Hautklinik nach prozentualen Anteilen der verschiedenen Dermatosengruppen ergibt,im Vergleich mit der Aufgliederung der 193 Letalitätsfälle der Tübinger Hautklinik nach denselben Gesichtspunkten,das folgende Bild:
(Es wird die Tübinger Tabelle übernommen,in der die Dermatosengruppen in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit aufgeführt sind).

Letalitätsverhältnisse bei bestimmten Dermatosen.

	Tübingen		Stuttgart	
	Fälle	Prozent	Fälle	Prozent
Maligne Tumoren	96	49,73	15	13,88
Collagenosen	17	8,81	5	4,62
Pemphigus chronicus	17	8,81	16	14,81
"Reticuläre Granulomatosen"	12	6,22	4	3,70
Leukosen	8	4,14		
Ekzeme	8	4,14	12	11,11
Varia	8	4,14	7	6,48
Antiluische Behandlung	6	3,11	5	4,62
Erythrodermien	6	3,11	8	7,40
Hauttuberculose	4	2,07	5	4,62
Toxikodermie	4	2,07		
Arteriosklerotische Gangrän	4	2,07	3	2,77
Verbrennung	2	1,04	3	2,77
Lues	1	0,52	1	0,92
Decubitalgeschwüre			4	3,70
Pyodermien			5	4,62
Varicöser Symptomenkomplex (Ulcera cruris)			15	13,88
	193	100,00	108	100,00

Im Gegensatz zu Tübingen, wo die malignen Tumoren fast die Hälfte aller Todesfälle ausmachen, ist diese Krankheitsgruppe in Stuttgart nur mit 13,88 % vertreten. Unter den malignen Tumoren sind zusammengefasst die spinozellulären Carcinome, die malignen Melanome, eine Reticulosarkomatose, ein Fibroendotheliom, ein unklares Hautcarcinom, ein Carcinom der Glandula parotis und ein Mammacarcinom (angegeben in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit). Unter "Collagenosen" sind vereinigt zwei Fälle von progressiver Sklerodermie, zwei von Dermatomyositis, und ein Fall von Endangiitis obliterans. Unter "reticuläre Granulomatosen" sind Lymphogranulomatose und Mycosis fungoides aufgeführt, obwohl letztere Krankheit in allen drei Fällen schon im Tumorstadium war; auch die Lymphogranulomatose hatte schon Hauttumoren gesetzt.
Die häufigste Dermatosengruppe der Letalitätsfälle der Stuttgarter Hautklinik ist der Pemphigus chronicus mit 14,81 %.

Er ist in Tübingen auch häufig, steht aber doch erst an dritter Stelle mit 8,81 %. Die zweithäufigste Gruppe bilden maligne Tumoren und varicöser Symptomenkomplex mit je 13,88 %. Auffallend ist, dass bei den Stuttgarter Letalitätsfällen keine stark hervortretende Dermatosengruppe vorhanden ist, und dass ein Absinken der Prozentzahlen (in der Reihenfolge der Häufigkeit) allmählich vor sich geht, während in Tübingen ein grosser Sprung stattfindet von 49,73 % auf 8,81 %, und erst dann die Prozentzahlen langsam sinken.
Zur besseren Übersicht werden die Stuttgarter Dermatosengruppen in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit noch einmal aufgeführt:

	Fälle	Prozent
Pemphigus chronicus	16	14,81
Maligne Tumoren	15	13,88
Varicöser Symptomenkomplex (Ulcera cruris)	15	13,88
Ekzeme	12	11,11
Erythrodermien	8	7,40
Varia	7	6,48
Hauttuberculose	5	4,62
"Collagenosen"	5	4,62
Antiluische Behandlung	5	4,62
Pyodermien	5	4,62
Decubitalgeschwüre	4	3,70
"Reticuläre Granulomatosen"	4	3,70
Verbrennungen	3	2,77
Arteriosklerotische Gangrän	3	2,77
Lues	1	0,92
	108	100,00

Abb. 13 bringt die graphische Gegenüberstellung des Krankengutes der Stuttgarter Hautklinik, der Tübinger Hautklinik und der Berliner Hautklinik. Am auffälligsten ist das starke Hervortreten maligner Tumoren im Tübinger Krankengut mit 50 % gegenüber 16 % im Berliner und 14 % im Stuttgarter Krankengut. Ausserdem kommt zum Ausdruck, dass der Pemphigus chronicus in Tübingen wie in Stuttgart im Vergleich zum Berliner Kranken-

gut stark abgenommen hat. Von 33 %, dem grössten Prozentanteil der verschiedenen Dermatosengruppen bei M A A S B Ö L (Berlin), sank er auf 14,8 % in Stuttgart, und auf 8,8 % in Tübingen. Weniger gegenüber Berlin wurden sowohl in Tübingen wie in Stuttgart auch die Fälle von Hauttuberculose und Mykosis fungoides. Weiter ist im Stuttgarter Material kein Fall einer Psoriasis vulgaris, einer Leukose, oder einer Purpura thrombopenica (Werlhof'Krankheit) vertreten, während Berlin und Tübingen diese Fälle aufzuweisen haben.
Auffallend im Stuttgarter Krankengut sind im Verhältnis zu Tübingen und Berlin viele Ekzemfälle und Fälle mit Ulcera cruris.

Wie in Tübingen in den letzten Jahren tödliche Zwischenfälle und Schäden durch antiluische Behandlung weniger in Erscheinung traten als vor 25 Jahren, so auch in Stuttgart. Beim Vergleich der Prozentzahlen wird der Unterschied deutlich:

5,2 % in Berlin
4,6 % in Stuttgart
3,1 % in Tübingen

Die 5 Fälle, die an den Folgen der Lues-Therapie (Salvarsan und Bismogenol) gestorben sind, seien im folgenden mitgeteilt und mit den Tübinger Fällen verglichen.
In Tübingen wird ein Fall einer Meningo-Encephalitis bei Lues 1, ein Fall einer Salvarsan-Dermatitis, ein Fall einer Salvarsan-Agranulozytose und ein Fall einer Salvarsan-Purpura berichtet. Zum Schluss werden noch zwei Fälle mit Salvarsan-Leberschaden aufgeführt, wovon der erste eine sofortige Salvarsan-Intoxikation betrifft, während beim zweiten Fall die Leberschädigung erst im Laufe eines Jahres auftrat.
Die Salvarsan-Wismut-Todesfälle der Stuttgarter Hautklinik weisen folgende klinische Hauptdaten auf:

Albertine A., 51 Jahre alt, Krankenblatt-Nr. 358

Die Patientin wurde am 18.3.46 wegen tiefer Ulceration am linken Unterschenkel eingewiesen. Ausserdem zeigten sich auf der

Streckseite des rechten Oberschenkels und über dem rechten Sprunggelenk Veränderungen,die als tuberculo-serpiginöses Syphilid diagnostiziert wurden. 1945 war eine Nesselsucht am ganzen Körper aufgetreten,die die Patientin auf reichlichen Tomatengenuss zurückführte.

Verlauf:

Eine Untersuchung einer Probe-Excision des Herdes am linken Unterschenkel ergab,dass die Infiltrate keinen spezifischen Charakter zeigten.Die serologischen Reaktionen waren negativ, es bestand aber Verdacht auf eine Lues 3 anhand des klinischen Bildes.Die Patientin machte zwei antiluische Kuren durch (insgesamt 2 g Neo-Salvarsan),unter denen die während der Behandlung aufgetretenen Erscheinungen zur Abheilung kamen.Die Unterschenkelulceration blieb.Kompliziert wurde der Heilungsverlauf durch eine sekundäre Anämie (50 % Hb,3,5 Mill.Erys),sowie eine hochgradige Achylie,die trotz höchster Opiumdosen und Behandlung mit Darmferment zu so schweren Zerfallserscheinungen führten,dass die Patientin sich nicht mehr erholte.

Ob diese Erscheinungen seiten des Blutbildes und des Darmes auf die Lues zurückzuführen sind,oder auf die Behandlung mit Salvarsan,kann nicht gesagt werden.

Zwei weitere Todesfälle durch antiluische Behandlung betrafen beidesmal eine Salvarsan-Dermatitis:

Karl S.,48 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.12 488.

Der Patient wurde am 15.3.50 mit Salvarsan-Dermatitis eingeliefert.Wegen positiver Wassermann-Reaktion hatte er eine Salvarsan-Kur durchgemacht.

Verlauf:

Sero-Reaktionen: WaR -, K ++++, C +++, M ++++.

Nachdem der Patient insgesamt 5 Mill.I.E. Penicillin bekommen hatte,wurde ein neuer Turnus mit Hormodyn (Cystein-Präparat der Nordmark-Werke) begonnen (täglich eine Ampulle i.v.).

Der Patient war schwerkrank, die Temperatur schwankte zwischen 38 und 39,5 Grad Celsius. Die Haut war dunkelrot verfärbt und löste sich in Fetzen ab. Im Blutbild fand man eine Linksverschiebung mit 7 % Stabkernigen, 14 % Lymphozyten und 3 % Eosinophilen. Infolge langen Liegens traten Decubitalgeschwüre auf. Der Patient starb am 9.4.50 an Kreislaufversagen, da es infolge einer hypostatischen Pneumonie zur Überbelastung des rechten Herzens gekommen war.

Sektionsbericht:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart, Katharinenhospital)
Generalisierte, stellenweise ekzematisierte Salvarsan-Dermatitis mit grossen Decubitalgeschwüren.
Mesaortitis luica in Aorta ascendens.
Mässige, toxische Leberschädigung.
Durch Verschleppung thrombotischen Materials aus den Decubitalgeschwüren kam es zu mehrfachen kleinen Infarktbildungen in der Lunge.

Mikroskopischer Befund:

Haut: Stellenweise erhebliche, akanthotische Verbreiterung der Epidermis, z.T. mit Hyperkeratose. Exkoriationen bis zum Rete Malpighi (Stratum basale) mit intracutanen Blutungen, bedeckt von geronnenem Exsudat. Lymphozytäre Infiltrate in den oberen Coriumschichten und um die Haarbälge.
Pigmentanhäufung im Stratum papillare und subpapillare.
Aorta: In Media und Adventitia perivasculäre lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate. Elastische Fasern stellenweise durch bindegewebige, teilweise verfettete Schwielen unterbrochen.
Reichlich Lipoidablagerung in der verdickten Intima und Elastica interna.
Leber: Zeichen chronischer Stauung. Diffuse Verfettung, fein- bis grobtropfig. In den zentralen Leberzellen reichlich Gallepigment.
Milz: Reichlich abgelöste geschwollene Pulpazellen.
Geringe Ausbildung der Follikel.

Margarete N., 50 Jahre alt, Krankenblatt-Nr. 2 050.

Die Patientin machte eine antiluische Kur durch wegen positiver Sero-Reaktionen. Nach der siebten Neo-Salvarsan-Injektion trat ein Hautausschlag auf. Nach weiteren drei Injektionen wurde eine universelle Dermatitis daraus. Die Patientin starb trotz intensiver Kreislaufstützung an Kreislaufversagen.

Die folgenden,tödlich verlaufenen Krankenbeobachtungen im Rahmen einer antiluischen Behandlung betreffen beide einen Salvarsan-Leberschaden:

Emma G.,30 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.424.

Die Patientin wurde mit kombinierter Neo-Salvarsan-Bismogenol-Kur behandelt.Seroreaktionen: WaR -, M ++, C +, K+++.
Nach der neunten Salvarsan-Injektion (nach 3,9 Gramm Neosalvarsan und 9 Gramm Wismut) bekam die Patientin ein starkes Erythem an Gesicht und Armen mit Bläschenbildung und Schuppung, das auf den Stamm und die Beine übergriff,obwohl die Behandlung sofort unterbrochen wurde.Die Salvarsandermatitis war durch eine Leberschädigung und eine Pneumonie kompliziert.Die Patientin starb unter Schüttelfrost und hohem Fieber (41 Grad) an Kreislaufschwäche.Die todesursache wird als Coma hepaticum angegeben.

Maria F.,28 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.839.

Am 4.1.47 wurde die Patientin wegen eines maculo-papulösen Exanthems am Stamm und an den Extremitäten eingewiesen.Es lag also eine Lues 2 vor.Während der Durchführung der antiluischen Kur mit Salvarsan und Wismut wurde die Patientin schwer ikterisch und starb am 21.2.47 infolge allgemeinen Kreislaufversagens.

Sektionsbefund:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart,Katharinenhospital)

Kleine,schmale Frau im mittleren Alter,stark reduzierter Ez und Az.Amganzen Körper,Gesicht,Rumpf,Extremitäten,ausgedehnte Schuppung und derbe Haut.In den Gelenkbeugen nässende Flächen mit Ablösung der oberen Epidermis.An manchen Stellen noch Reste einer therapeutischen Anwendung von Zinkschüttelmixtur.Deutlicher Ikterus.
Halsorgane: Die Gegend der Tonsillen und des Hypopharynx zeigt schuppende Beläge ähnlich wie auf der Haut,Neigung zu Blutungen, kein Ödem.Trachea,Oesophagus o.B.,Nekrosen der schuppenden Stellen.
Brusthöhle: Lungen gut zurückgesunken.Re.Lunge:vermehrter Flüssigkeitsgehalt,Oberlappen lufthaltig,im Unterlappen dunkelrote Herde,dichtere Konsistenz.Frische Bronchopneumonie.Li Lunge:ähnlicher Befund,Bronchopneumonie im Unterlappen.Teilweise auch Einschmelzung.

Herz: klein,gut kontrahiert,keine Schwielen im Muskel,Klappen zart,Aorta frei,Überzüge glatt.
Bauchhöhle:Leber etwas kleiner als gewöhnlich,gelblich-weissliche Farbe,verwaschene Läppchenzeichnung,Änderung der typischen Läppchenparenchymstruktur.In den Gallenwegen keine Steinkonkremente.
Nieren: Gallig durchsetzt,unscharfe Trennung in Rinde und Mark sonst o.B.
Milz: Vergrössert,auf der Schnittfläche zerfliessliche Pulpa, tiefrote Farbe.
Uterus: Schleimhaut nicht vergrössert,normal,Adnexe o.B.
Harnblase: O.B.Schleimhaut glatt.
Gefäss-System: Keine Thromben
Kopfhöhle: Hirn flüssigkeitsreich,Kopfschwarte und Hirnhäute o.B.Auf Durchschnitten durch das Hirn keine Vermehrung der Blutpunkte.Keine Purpura,keine Erweichungen,Gefässe zart.Oedem der Hirnsubstanz.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Um die Zentralvenen beginnender Zerfall der Leberzellen, gegen die Peripherie auch etwas Verfettung.Bei H.E.Färbung die Zellen sämtlich schlecht färbbar,Sternzellen treten wenig hervor,in den Gallenkapillaren vereinzelt kleine Gallenpfröpfchen, keine Leukozytenanreicherung.
Lungen: Unterlappen:Fleckweise Ausfüllung der Alveolen mit Fibrin und Leukozytenexsudat,zentral Zellzerfall und Einschmelzschmelzung mit Kokkenhaufen.
Epiglottis: Nekrose des Epithels und der oberen Bindegewebsschichten,mässige Infiltration der Umgebung,auch hier Bakterienhaufen.
Haut: Reichliche Abschuppung der Epidermis,die basalen Lagen erscheinen dünn von Leukozyten durchsetzt.Im Papillarkörper reichliche Leukozytenanhäufung.Strotzende Gefässfüllung.Die Infiltration reicht bis ins Corium,besonders perivasculär.
Gehirn: Erhebliche Gefässfüllung,vereinzelt auch kleine Blutungen,in einzelnen Gefässen auch hyaline Thromben.

Diagnose:

Ausgebreitetes,akutes Ekzem über den ganzen Körper.
Beginnende toxische Leberdegeneration.
Nekrotisierende Pharyngitis und Laryngitis.
Aspirationspneumonie beider Unterlappen.
Frische Myocarditis.
Geringe Hirnschwellung mit kleinsten Blutungen.

Todesursache:
Salvarsanschädigung,Aspirationspneumonie,Herzversagen.

Auf das Thema "Schädigung der Leber durch Salvarsan" will ich nicht näher eingehen,da in der Tübinger Arbeit ausführlich darüber berichtet ist.

6) Letalität von Dermatosen und deren unmittelbaren Todesursachen.

Im folgenden wird ein Vergleich angestellt zwischen den unmittelbaren Todesursachen von 193 letal verlaufenen Hautkrankheiten der Tübinger Klinik, und den unmittelbaren Todesursachen von 108 letal verlaufenen Hautkrankheiten der Stuttgarter Klinik.

	Tbg. abs.	Tbg. %	Stgt. abs.	Stgt. %
Zentrales und card. Kreislaufversagen	92	47,6	68	62,9
Nicht od. ungenau angegeb. Todesursache	31	16,0		
Kachexie	24	12,4	11	10,2
Bronchopneumonie	7	3,6	10	9,2
Urämie	6	3,1	1	0,9
Coma hepaticum	5	2,5	1	0,9
Metastasierung	4	2,1	4	3,7
Arrosionsblutung	3	1,5	1	0,9
Meningitis	3	1,5	1	0,9
Lungenembolie	3	1,5	4	3,7
Apoplexie	2	1,1	3	2,8
Peritonitis	2	1,1		
Kreislaufversagen inf. Aortenthrombose	1	0,5		
Kehlkopfeingangsödem	1	0,5		
Hirnödem	1	0,5	1	0,5
Purpura cerebri	1	0,5		
Intracranielles Neurofibrom	1	0,5		
Nephrose	1	0,5		
Coma cerebrale			3	2,8
Varia	5	2,5		

Wie die vorangehende Liste bzw. die graphische Darstellung (Abb.14) aufzeigt, steht weit an erster Stelle des Todesursachenverzeichnisses der 108 Hautkranken der Stuttgarter Hautklinik das zentrale und cardiale Kreislaufversagen, wie ja auch diese Todesart den Hauptanteil der 193 Hautkranken der Tübinger Hautklinik, sowie der Allgemeinbevölkerung Deutschlands der Jahre 1933, 1939 und 1956 (siehe Seite 4, Tübinger Arbeit) ausmacht. In Analogie zu Tübingen folgt an zweiter Stelle Kachexie als Todesursache, und an dritter Stelle Bronchopneumonie. Diese drei

Todesarten machen den Hauptprozentteil des Stuttgarter Letalitätsgutes aus.Zu erwähnen sind noch vier Fälle mit Metastasierung in die Pleura,ins Gehirn,in die Lunge und in die Leber als unmittelbare Todesursache.Zwei der infolge Metastasierung verschiedener Patienten waren Melanomfälle,über die später noch berichtet wird.

Beim prozentualen Vergleich des Tübinger Materials mit dem Stuttgarter Material ist auffällig,dass Kreislaufschwäche als unmittelbare Todesursache beim Stuttgarter Krankengut um über 10 % höher liegt als beim Tübinger Krankengut,während Kachexie sich prozentual fast entspricht.Dagegen liegt Bronchopneumonie als Todesursache wieder um 6 % höher in der Stuttgarter Zusammenstellung.Ausser Metastasierung,Lungenembolie,Apoplexie und Coma cerebrale mit geringgradig höherem Prozentanteil gegenüber Tübingen sind alle anderen Todesursachen zurückgetreten oder fehlen ganz.

In Übereinstimmung mit Tübingen fehlt Sepsis als Todesursache, während sie in der Statistik von M A A S B Ö L noch eine grosse Rolle spielt (21 Fälle).Das bestätigt die Annahme B R A N D ' S dass das Schwinden der Todesursache Sepsis chemotherapeutischen Erfolgen zuzuschreiben ist.

Allerdings kommt der Einfluss der Chemotherapie und Behandlung mit Antibiotica auf die Todesursache Pneumonie in Stuttgart nicht zum Ausdruck,was wohl damit zu erklären ist,dass in der Stuttgarter Hautklinik vorwiegend Patienten an Pneumonie starben,die infolge hohen Alters,oder lange bestehender Hautkrankheit (Erythrodermie,Pemphigus chron.,Mycosis fungoides) wenig widerstandsfähig waren.

7) Kasuistische Einzelheiten zur Letalität einzelner Dermatosengruppen.

Aus dem ersten Abschnitt des entsprechenden Kapitels der Tübinger Arbeit von H. B R A N D (S.42) geht hervor, dass folgende Dermatosengruppen bearbeitet sind:

"Maligne Hauttumoren"

"Collagenosen"

"Reticuläre Granulomatosen"

Der Aufzählung der bereits bearbeiteten Dermatosengruppen folgt in der Tübinger Arbeit eine Zusammenstellung der Pemphigus chronicus Fälle, der ich eine Kasuistik der Stuttgarter Pemphigus Fälle gegenüber stellen will:

	Tbg.	weibl.	männl.	Stgt.	weibl.	männl.
Gesamtzahl	17	8	9	16	8	8
Pemphigus vulg.	15	7	8	11	6	5
Pemph.foliaceus	2	1	1	2		2
Pemph.vegetans	-			2	1	1
Pemph.veg.u.fol.	-			1	1	
Alter d.Jüngsten	29 Jahre			45 Jahre		
Alter d.Ältesten	92 Jahre			85 Jahre		

Unmittelbare Todesursachen waren hierbei:

	Tübingen		Stuttgart	
	Fälle	Prozent	Fälle	Prozent
Zentr.u.card. Kreislaufversagen	9	52,9	13	81,3
Pneumonie	6	35,3	2	12,5
Lungenembolie	1	5,9		
Nicht angegebene Todesursache	1	5,9		
Coma cerebrale			1	6,2

Es zeigt sich, wie schon in der Arbeit von G E R T L E R ("Die unmittelbaren Todesursachen bei 82 Pemphigus - Fällen in Ber-

lin und Breslau"),dass sowohl in Tübingen wie in Stuttgart der Tod des Pemphigus - Kranken in erster Linie durch Kreislaufinsuffizienz erfolgt,und in zweiter Linie durch Pneumonie.Doch ist in Stuttgart eine weit höhere Prozentzahl (81,3 % im Gegensatz zu 52,9 % in Tübingen) unmittelbar an der Hautkrankheit gestorben,während nur 18,7 % (3 Fälle) durch intercurrente Erkrankungen ad exitum gekommen sind,davon 12,5 % durch Bronchopneumonie und 6,2 % durch Cerebralsklerose.Auch die Stuttgarter Zusammenstellung bestätigt also die Feststellung von F Ö L D - V A R I und B R A N D ,dass die Bronchopneumonie die am häufigsten den chronischen Pemphigus komplizierende intercurrente Krankheit ist.

Was die Sektionsbefunde des Stuttgarter Materials anbetrifft, so sind nur zwei vorhanden,aus denen die üblichen Degenerationserscheinungen an den inneren Organen bei Pemphigus zu ersehen sind,typische Veränderungen aber - in Analogie zu Tübingen - fehlen (Zusammenstellung der beiden Sektionsberichte siehe beiliegendes Blatt).Ein Fall weist ein Lebercarcinom auf,wobei der Verdacht besteht,dass eine vom Pemphigus hervorgerufene degenerative Veränderung der Leber den Boden dafür bereitet haben könnte.

In der Tübinger Arbeit wird auf die Frage nach der Ursache des Auftretens von Nierenstörungen beim Pemphigus chronicus eingegangen.In Übereinstimmung mit R I E C K E und G E R T L E R wird festgestellt,dass die Nierenbeteiligung beim Pemphigus beträchtlich ist (bei einem Viertel der Fälle),dass sie aber unabhängig von der Therapie auftritt;es wurden sowohl bei Germanin - Behandelten Pemphigusfällen,als auch bei ACTH - Behandelten Nephropathien festgestellt.Was das Stuttgarter Beobachtungsgut angeht,so liegt nur in einem Fall - Pemphigus foliaceus - ein Nierenbefund vor,und zwar:"feintropfige Verfettung der Kanälchenepithelien".Der betreffende Patient war während seiner vier Jahre dauernden Krankheit in den ersten Jahren mit Germanin behandelt worden,erst danach war man auf ACTH-Therapie

übergegangen.
Auf die Frage des Gestaltwandels des Pemphigus durch ACTH-Behandlung kann ich anhand des Stuttgarter Materials keine Angaben machen.Bei den vorliegenden Fällen traten weder Thrombosen auf,noch Thrombo-Embolien.In einem Fall musste die Cortisontherapie nach insgesamt 2300 Milligramm wegen Cushingsyndrom abgebrochen werden.

Abschliessend eine Zusammenstellung der wichtigsten Pemphigusfälle:

Julius W.,66 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.40537

Neben Lokalbehandlung Therapie mit Eleudron,Sulfonamiden und Blutkammern.Trotzdem wurde der Patient zunehmend kachektisch und kam 12 Wochen nach der stationären Aufnahme ad exitum.
Grundleiden: Pemphigus vulgaris
Todesursache:Kachexie

Jacob B.,58 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.40446

Neben Lokalbehandlung 6 Normalblutinjektionen,und später Homoseran - Injektionen.Vier Wochen nach dem Auftreten der ersten Hauterscheinungen kam es zum Exitus letalis.
Grundleiden: Pemphigus vegetans
Todesursache:Kreislaufinsuffizienz

Friedrich K.,82 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.11752

Der Patient stirbt vier Wochen nach Entstehung der ersten Blasen.Er bekam nur eine Normalblutinjektion i.m.

Histologischer Befund:

Material:Probe aus Brusthaut
Das histologische Bild entspricht dem eines Pemphigus vulgaris. Die blasige Abhebung der Epidermis ist an der Grenze zur Cutis erfolgt.die Blase enthält eine netzförmige,geronnene,homogene Eiweissmasse,in der sich reichlich Leukozyten - insbesondere Eosinophile - nachweisen lassen.Auch im Bindegewebe der Cutis sind auffallend zahlreiche Eosinophile vorhanden,wie dies für den Pemphigus charakteristisch ist.Die Gefässe der Cutis sind von entzündlichen Zellmänteln umgeben,die neben Eosinophilen

auch Neutrophile und Lymphozyten,sowie gewucherte Adventitiazellen enthalten.Die entzündlichen Veränderungen beschränken sich auf die oberen Cutisschichten.In ihrer Umgebung besteht eine deutliche ödematöse Auflockerung des Bindegewebes der Cutis.
Todesursache: Apoplexia cerebri,Kreislaufversagen

Karl M.,77 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.12382

Neben dem Pemphigus vulgaris leidet der Patient an Asthma bronchiale.Er wird peroral mit Arsen behandelt.Weiter besteht eine Anämie von 53 % Hb bei 3 Mill.Erys.Sie besserte sich auf Arsenferratose wieder bis auf 92 % Hb bei 4,5 Mill.Erys.Unter zunehmendem Marasmus kam es acht Wochen nach dem Auftreten der ersten Hauterscheinungen zum Exitus letalis.

Sektionsbefund:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart,Katharinenhospital)

Die Sektion ergab den Befund eines ausgedehnten,verschorfenden z.T.exfoliativen Pemphigus vulgaris der Haut und eines bullösen Pemphigus vulgaris der Mundschleimhaut.
Als wesentlichstes fand sich jedoch ein primäres Lebercarcinom (Carcinoma hepatocellulare) mit ausgedehnter Metastasenbildung.
Todesursache: Bronchopneumonie

Mikroskopische Untersuchung:

In Leber,Lymphknoten und einer Hautmetastase findet sich eine weitgehend nekrotisch zerfallende,atypisch epitheliale Neubildung vom Bau eines Carcinoma hepatocellulare.
Magen: Wallartige,zentral ulcerierte,alle Wandschichten durchsetzende Metastase.Chronische Gastritis.
Lungen: Eitrige,konfluierende Bronchopneumonie.Eitrige Bronchitis.
Weicher Gaumen: Auf der oralen Seite sind die obersten Schichten der cutanen Schleimhaut durch einkammerige Blasen abgehoben. Der Blaseninhalt besteht aus eiweissarmer Flüssigkeit und reichlichen fast ausschliesslich eosinophilen Leukozyten.Auch in der Submucosa vorwiegend eosinophile Infiltrate.
Diagnose: Pemphigus vulgaris

Karl Sch.,59 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.13091

Lokalbehandlung und Therapie mit Solarson (Arsen) und Penicillin wegen hoher Temperaturen.Nachdem es zu einem - sehr seltenen - Befall der Augenschleimhaut mit Pemphigusblasen gekommen war, kam der Patient zwölf Wochen nach dem Auftreten der ersten Bla-

sen ad exitum.
Grundleiden: Pemphigus foliaceus
Todesursache:Kreislaufversagen

Ernst H.,51 Jahre,Krankenblatt-Nr.13586

Der Pemphigus foliaceus bestand vier Jahre.In den ersten Jaren wurde der Patient mit Germanin,Solarson und Blutkammern ohne Erfolg behandelt.Danach ACTH-Therapie (insgesamt 2300 Milligramm),die jedoch wegen Cushing-Syndrom abgebrochen werden musste.Danach rapider Kräfteverfall der zum Exitus führte.

Sektionsbericht:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart,Katharinenhospital)

Leber:Die Läppchenstruktur ist nicht zu erkennen.Die Glisson'schen Dreiecke sind stellenweise verbreitert und weisen entzündliche Infiltrate auf.Unter den Infiltratzellen sind auch segmentkernige Leukozyten vorhanden.Auch Gallengangswucherungen sind zu finden.Die Leberzellen enthalten Vacuolen,sodass die Kerne randständig werden.Die v.Kupffer'schen Sternzellen sind zum Teil geschwollen.Bei der Fettfärbung ist eine ausgedehnte, grosstropfige Verfettung der Leberzellen nachzuweisen,eine feintropfige Verfettung der v.Kupffer'schen Sternzellen.
Diagnose:Fettleber.Beginnende Leberzirrhose.
Niere:Subcapsulär sieht man vereinzelt kleine Rundzellinfiltrate. Hyperämie.Die Kanälchenepithelien weisen z.T. eine feintropfige Verfettung auf.
Haut:Die Hornschicht ist stellenweise abgehoben und verdickt, vereinzelt mit krustigen Auflagerungen bedeckt.Die Epidermis zeigt eine Hyperämie und ein Ödem,an einigen Stellen auch kleine Blutaustritte.Perivasculär finden sich kleine Rundzellinfiltrate. In ihrer Umgebung sind geringe Mengen eines braun-gelben Pigmentes abgelagert.In einigen Abschnitten ist das Epithel verdickt, stellenweise abgeplattet.Einige Epidermisschichten sind hell und gequollen.In der Epidermis sind Spaltbildungen zu sehen.An mehreren Stellen ist der obere Teil der Epidermis durch ein Ödem abgehoben.In der Subcutis sind die Gefässe und die Lymphspalten ausgeweitet.Das Bindegewebe ist aufgelockert und zeigt Spaltbildungen.Die Bindegewebsbündel sind gequollen.Subepithelial sieht man herdförmige und streifige entzündliche Infiltrate,in deren Bereich sich reichliche Ablagerungen eines braun-gelben Pigmentes nachweisen lassen.Ein Teil der Gefässe zeigt deutliche Wandverdickung.
Diagnose:Pemphigus foliaceus
Nebennieren:Etwas verschmälert,aber von regelrechter Form.
Breite der Rindenschicht li: 0,15 cm,der Markschicht: 0,5 cm.
Breite der Rindenschicht re: 0,2 cm,der Markschicht: 0,6 cm.

Die Marksubstanz ist zum Teil erweicht.Die Rinde weist verminderten Lipoidgehalt auf.Die Zona glomerulosa ist verschmälert und dicht.Das Stützgerüst tritt deutlich hervor.Die Fasciculata lässt im allgemeinen verminderten Lipoidgehalt erkennen.
Die rechte Nebenniere zeigt jedoch umschriebene,lipoidreiche Herde mit hypertrophischen Zellen.Die Reticularis ist ebenfalls etwas verschmälert und aufgelockert.Ein Teil der Zellen enthält sehr reichlich braunes Pigment.Die Marksubstanz,nur noch zum Teil erhalten,ist hyperämisch.Auch die Rindensubstanz zeigt eine fleckförmige Hyperämie.An einigen Stellen sind kleine herdförmige Blutungen zu sehen.
Diagnose:Nebennieren-Schrumpfung.

Emilie G.,49 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.730.

Beginn der Erkrankung 1946.Abheilung innerhalb vier Wochen mit Hilfe von Vollblutübertragungen,Vit.C und Kreislaufstützung.Die Patientin erlag einem massiven Rückfall mit septischem Temperaturverlauf am 30.1.47.
Grundleiden: Pemphigus vegetans
Todesursache:Akuter Kreislaufkollaps

Flora B.,74 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.2602.

Therapie mit Leberpräparaten und Solarson (Arsen).Danach über die Dauer von drei Wochen 21 g Neuliron.Unter ACTH-Behandlung völlige Abheilung,doch starb die Patientin ganz plötzlich infolge Kreislaufversagens.
Grundleiden: Pemphigus vulgaris
Todesursache:Kreislaufversagen

Frieda H.,63 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.4063.

Im Jahre 1955 erkrankte die Patientin an einer myeloischen Leukämie und nahm deshalb Myleran ein.1956 trat ein erneuter Leukozytenanstieg auf;gleichzeitig Befall des ganzen Körpers,einschliesslich der Mundschleimhaut und der Conjunktiven mit Blasen. Keine Decortin - oder ACTH - Behandlung wegen gleichzeitig vorhandener Karbunkel.Die Leukämie verschlechterte sich zusehends. Dazu kam eine Bronchopneumonie,der die Patientin erlag.
Grundleiden: Pemphigus vegetans et faliaceus
Todesursache: Bronchopneumonie

Elsbeth R.,45 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.3045.

Die Patientin wurde zunächst mit ACTH behandelt (75 E/die).Die Therapie wurde nach zwei Monaten abgesetzt,und mit Terramycin, Omnacillin,und Blutkammern behandelt.Dann folgte eine erneute Therapie mit ACTH (50 E/die).Die Patientin starb vier Monate nach dem Auftreten der ersten Hauterscheinungen an Herz- und Kreislaufversagen.
Grundleiden: Pemphigus vulgaris
Todesursache: Herz- und Kreilaufversagen

Abschliessend sei erwähnt,dass in Stuttgart auffallend wenig Fälle mit Germanin behandelt wurden.Dagegen wird in 6 Fällen eine Therapie mit Normalblutinjektionen erwähnt (in Form von intraglutealen Blutkammern),die wohl als Schocktherapie gedacht war.

Der Vergleich der Tübinger Todesfälle mit den Stuttgarter Todesfällen wird weitergeführt mit den Ekzemfällen:

	Tübingen	w.	m.	Stuttgart	w.	m.
Gesamtzahl	8 = 4,2 %	6	2	12 = 11,1 %	7	5
Gen.seborrh.Ekzeme	1	1		4	3	1
Gen.bakt.Ekzeme	3	3				
Endogenes Ekzem	1	1				
Ekzeme allgemein	3	1	2	8	4	4

Während in Tübingen drei Fälle von generalisiertem seborrhohischem Ekzem einem überraschenden Herzversagen erlagen,liegt im Stuttgarter Material nur ein Fall vor,der an einem plötzlichen Herzinfarkt starb.Ein Stuttgarter Fall eines subacuten Ekzems lässt sich insofern mit dem Tübinger Fall endogenen Ekzems vergleichen,als hier auch ein Status asthmaticus vorlag,der zum Tode führte.Die meisten übrigen Ekzemfälle des Stuttgarter Materials starben an Kreislaufversagen.Da in keinem Fall der an Ekzem Verstorbenen ein Sektionsprotokoll vorliegt,werden die einzelnen Fälle nicht aufgeführt.

Nun folgt eine Gegenüberstellung der an Erythrodermie Verstorbenen in der Tübinger und Stuttgarter Hautklinik. Die Gesamtzahl im Tübinger Beobachtungsgut beträgt sechs im Gegensatz zur Stuttgarter Gesamtzahl von acht, wobei Männer und Frauen in gleicher Weise beteiligt sind.
Bei den vorliegenden Erythrodermien handelt es sich um Exacerbationen anderer Dermatosen. Primäre essentielle Formen der Erythrodermie konnten nicht beobachtet werden; sie sind auch sehr selten.
In den ersten fünf Fällen liegt eine seborrhoische Erythrodermie vor, die auf dem Boden eines seborrhoischen Ekzems entstanden ist. Fall 1 ist ausserdem interessant, weil er die Kombination der Erythrodermie mit einer nicht geklärten bakteriotoxischen Wirkung zeigt, die angenommen wurde auf Grund des Sektionsbefundes der Leber. In Fall 6 war die auslösende Krankheit eine Psoriasis vulgaris, aus der sich eine psoriatische Erythrodermie entwickelte. Fall 6 wird ausserdem erwähnt wegen des ungewöhnlichen letalen Ausgangs der psoriatischen Erythrodermie durch arterielle Gangrän. Auffallend ist, dass zwei weitere Erythrodermiefälle ebenfalls arteriosklerotische Veränderungen aufwiesen.
In Fall 7 handelt es sich um eine Erythrodermie bei einer Leukozytose von 60 000, sodass man wohl von einer Leukämie sprechen kann.

Fall 1 :
Wilhelm M., 45 Jahre alt, Krankenblatt-Nr. 14548

Seborrhoische Erythrodermie in universeller Ausbreitung. Auffällig war ein positiver Harnporphyrin-Befund. Der Patient starb an den Folgen einer Bronchopneumonie.

Sektionsbericht:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart, Katharinenhospital)
Herz: Perivasculäres Ödem. Hyperämie. Ziemlich reichliche Ablagerungen von braunem Pigment um die Herzmuskelkerne.
Lungen: Hyperämie. Ödem. Bronchitis. Bronchopneumonische Herde.
Milz: Hyperämie. Zellreiche Pulpa. Kleine Follikel.

Leber:Hyperämie.Ausgedehnte,vorwiegend grosstropfige Verfettung der Leberzellen.Feintropfige Verfettung der v.Kupffer'schen Sternzellen.In einem Pfortaderast findet sich ein geschichtetes Blutgerinnsel.In der Umgebung dieses Astes sind eine pralle Füllung der Gefässe und Kapillaren,sowie Nekrosen in den zentralen Läppchenteilen zu sehen.Der hämorrhagische Bezirk ist nicht scharf abgegrenzt.Glykogen ist nur noch in wenigen Leberzellen in Spuren zu erkennen.
Re Niere:Hyperämie.Geringe,feintropfige Verfettung der Kanälchenepithelien.
Li Niere:Die Nierenbeckenschleimhaut ist verdickt und fibrös. In der erhaltenen schmalen Rindenschicht und in der Markschicht sind nur wenige anscheinend noch intakte Glomeruli und Tubuli zu erkennen.Von den wenigen vorhandenen Glomeruli sind die meisten hyalin umgewandelt.Die Interstitien sind verbreitert und fibrös.Die Tubuli-Lichtungen sind häufig ausgeweitet.In den Lichtungen sind eosinophile,hyaline Kugeln zu sehen.Die Arterien sind dickwandig.Ihre Wand ist zum Teil hyalin verquollen.
Nebennieren:Regelrechte Schichtung.Breite Rindenschicht.Hyperämie.Hochgradiger Lipoidschwund in der Rinde.
Gaumenmandeln:Tiefe Krypten,die mit Detritus angefüllt sind. Die Tonsillen werden von breiten hyalinen Narben durchzogen.
Pancreas:O.B.
Lymphknoten:Vergrössert.Hyperämie.Resorptionssteigerung.
Dünndarm (Jejunum und Ileum):Hyperämie und Ödem der Submucosa.
Hypophyse:Hyperämie,sonst o.B.
Kopfhaut:In der Kopfhaut finden sich zum Teil verkalkte Atherome.Sonst zeigt die Haut eine Hyperämie,kleine Blutungen und perivasculär kleine entzündliche Infiltrate.Die Hornschicht ist stellenweise abgestossen.Die übrige Epidermis ist stark verschmälert und ödematös.Im Stratum spinosum lassen die Zellen Vakuolenbildung erkennen.Das Stratum papillare ist ödematös, hyperämisch,hyperämisch und von Rundzellen durchsetzt.Ebenso verändert ist auch das Stratum reticulare.Stellenweise sind die Papillen völlig verstrichen.
Körperhaut:Hier findet man dieselben schon geschilderten Veränderungen.Talgdrüsen sind nur noch vereinzelt zu erkennen.
Anatomische Diagnose:
Seborrhoische Erythrodermie
Verfettung der Leberzellen
Linksseitige Hydronephrose.Kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere
Bronchitis.Bronchopneumonie
Lipoidarme Nebennierenrinde.

Fall 2:

Martin K.,61 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.3095

Seborrhoische Erythrodermie auf Grund eines seborrhoischen Ekzems,das schon 1939 begann.Ende 1954 war der Umschlag in die Erythrodermie.Unter Ausbildung eines allgemeinen Hydrops und

einer hypostatischen Pneumonie kam der Patient am 20.1.1955 ad exitum.

Fall 3 :

Eugen M.,63 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.14955

Sechs Jahre lang bestehende Erythrodermie.Das Ekzem geht unter Steroidbehandlung nie ganz zurück,führt aber nicht zum Tode. Der Patient erliegt einem Herzinfarkt.

Sektionsbefund:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart.Katharinenhospital)

Ausgedehnter frischer Infarkt der Herzhinterwand mit Septumbeteiligung,und zwar als Folge eines frischen Verschlusses des entsprechenden Herzkranzgefässes auf dem Boden einer allgemeinen Arteriosklerose bei hochgradiger Coronarsklerose.
Daneben Myocardschwielen.
Keine Störung des endokrinen Systems,insbesondere der Nebennieren.

Fall 4 :

Pauline R.,61 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.20203

Drei Jahre lang bestehende Erythrodermie,die sich aus einem seborrhoischen Ekzem entwickelt hat.Weiter bestand ein Unterleibstumor,der in Zusammenwirkung mit der Erythrodermie zu zunehmendem Marasmus führte.
Die Patientin starb infolge Kreislaufversagen.

Fall 5 :

Josef G.,59 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.1783

Seit 1937 lag ein universelles seborrhoisches Ekzem vor,das in eine seborrhoische Erythrodermie umgeschlagen ist.Weiter bestanden arteriosklerotische Veränderungen.Der Patient starb an einer Bronchopneumonie am 19.5.61.

Sektionsbefund:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart,Katharinenhospital)

Generalisierte seborrhoische Erythrodermie.
Starke allgemeine Gefäss-Sklerose mit erheblichem Befall der Karotiden und der basalen Hirngefässe.Ziemlich frische Thrombose der linken Arteria carotis interna mit Übergreifen auf die

Arteria cerebri media.Ältere Thrombose der linken Arteria vertebralis 2 cm unterhalb der Arteria basilaris.Aisgedehnter anämischer,encephalomalazischer Herd links tempero-parietal.
Arteroi- und Arteiolensklerose der Nieren.Chronisch substantielles Lungenemphysem.Mittelschwere Anthrakose der Lungen.
Katarrhalisch-eitrige Bronchitis,Bronchopneumonien bds.basal.
Flächenhafte Pleuraverwachsungen links basal.
380 g schweres Herz mit erheblicher Dilatation beider Ventrikel und geringer Hypertrophie der linken Herzkammerwand.
Nicht mehr frische Stauung und mässig starke Verfettung der Leber.
Stark gestaute Milz mit frischen Stauungsblutungen.
Desquamative Urocystitis.
Zustand nach alter Sectio alta.

Fall 6 :

Lydia G.,72 Jahre alt, Krankenblatt-Nr.nicht vorhanden,da alphabetische Einordnung.

Es handelte sich um eine psoriatische Erythrodermie,die sich jedoch besserte.Gleichzeitig hatte die Patientin eine arterielle Gangrän,die infolge Herz- und Kreislaufversagen zum Tode führte.

Fall 7 :

Maria H.,54 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.17110

Acht Tage lang bestehende Erythrodermie.Weiter bestand eine Leukozytose von 61 900 Leukozyten,und Linksverschiebung im Blutbild. Ausserdem bestand Verdacht auf eine Pneumonie wegen sehr hohem Fieber.Die Patientin wurde mit Antibiotica in hohen Dosen behandelt.Sie starb vier Tage nach der Aufnahme an akutem Kreislaufversagen.

Sektionsbericht:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart,Katharinenhospital)

Anatomische Diagnose:Akut verlaufende,infltrierende,lymphatische Erythrodermie unter Mitbeteiligung des lymphatischen Systems.
Weitgehend in der Haut ausgebreitete leukotische Infiltration des Integuments und verschiedener innerer Organe,Hypophyse,Milz, Nieren und Trachea.Hyperplasie und Resorptionssteigerung der Leisten- und Achsellymphknoten.Pulpahyperplasie der Milz.Sepische Reaktion der Leber und Milz.
Allgemeines Hirnödem stärkeren Grades.
Beginnende wachsartige Degeneration des Herzmuskels.Mässige

Hypertrophie und stärkere Dilatation des linken Ventrikels.
Erhebliches,z.T.hämorrhagisches,acutes Lungenödem.
Chronische Stauung in Leber und Milz.
Ödem sämtlicher Anteile des Magen-Darmkanals.
Todesursache:Allgemeines Herz- Kreislaufversagen.
Akutes Lungenödem.

Bakteriologische Untersuchung:

Herzblut:	Bact.coli und Streptococcus hämolyticus
Nierenbecken:	Bact.coli,Bact.coli hämolyticus,Streptococcus hämolyticus
Milz:	-
Galle:	-
Darm:	-

Mikroskopische Untersuchung:

Gehirn: Stammganglienzone,Parietalzone:Virchow-Robin'sche Räume stark erweitert,stellenweise mit klarem Exsudat und einigen Erythrozyten bei allgemein hyperämischen Gefässen und Kapillaren.Keine perivasculären Zellinfiltrate.Ödematöse Auflockerung des Hirngewebes.Am Ganglienzell- und Glia-Apparat im HE- und Scharlachrot-Präparat ausser beginnender Fäulnis keine nennenswerten Veränderungen
Rückenmark: Hals- und unteres Brust-Lendenmark:Stärkere Erweiterung der perivasculären Räume,vereinzelt mit reichlich ausgetretenen Erythrozyten angefüllt.Fragliche beginnende Nekrobiose der uferbildenden Rückenmarkssubstanz.Die weichen Häute sind gleichfalls stark ödematös durchtränkt.Diagnose:Allgemeines Ödem.Vereinzelt kapilläre Blutaustritte.
Herz: Die Herzmuskelfasern sind reichlich segmentiert bzw.fragmentiert,sie zeigen vielfach eine eigenartige Homogenisierung des Protoplasmas (angedeutete wachsartige Degeneration).Die Interstitien sind weit,ödematös.Die Kranzgefässe zeigen stellenweise mittelstarke Wandverdickungen,auch finden sich zarte,perivasculäre Schwielenbildungen,und kleine,perivasculäre Blutaustritte.
In der Scharlach-Rot-Fettfärbung stellt sich vermehrt Abnutzungspigment in den Fasern,jedoch keine eigentliche Faserverfettung dar.
Trachea: Reichlich,vorwiegend lymphoide,zumeist herd- und streifenförmig angeordnete Zellansammlungen in der Schleimhaut und besonders auch im Gebiet der Schleimdrüsen.
Lungen: Kapilläre Hyperämie.Erhebliches acutes Lungenödem,stellenweise hämorrhagisch.Variierendes Emphysem.Kein Anhalt für Bronchopneumonie.
Milz: Chronische Stauung.Akute Stauungshyperämie.Dichte perivasculäre und eigenartig peritrabeculäre,vorwiegend lymphoidzellige Infiltrate.Follikel unterschiedlich gross,teils scharf abgesetzt,teils diffus in die Umgebung ausstrahlend.
Pancreas: Weitgehend autolytisch.Im Interstitium ebenfalls verschiedentlich diffuse,lymphoidzellige Infiltration.
Leber: Stärkere Autolyse.Chronische Stauung mit Erweiterung der

Zentralvenen und Stauungsatrophie der zentral gelegenen Leberzellbälkchen.Vorwiegend peripher und herdförmig angeordnete Leberzellverfettung.Vereinzelt diffuse,lymphoidzellige Infiltration der nicht verbreiterten periportalen Felder.Häufig Schwellung der v.Kupffer'schen Sternzellen.Diagnose:Im wesentlichen chronische Stauung und septische Reaktion.
Nieren: Das Nierenbecken ist frei von Infiltraten,jedoch finden sich,besonders im Gebiet der Rinden-Mark-Grenze,im Interstitium zahlreiche,rundlich begrenzte Herde,die vorwiegend aus lymphoidzelligen Elementen bestehen;daneben finden sich auch herdförmige,grössere und kleinere Blutaustritte.Die Glomeruli sind vielfach schlingengebläht,zeigen aber sonst ebenso wie der tubuläre Apparat - soweit die beginnende Autolyse eine Beurteilung zulässt - keine Besonderheiten.Diagnose:Herdförmige, lymphoidzellige Infiltration.Kapilläre Blutungen.
Magen und Dünndarm: Ödem sämtlicher Wandschichten.Sonst o.B.
Colon: An einer Stelle des Präparates findet sich in der Submucosa eine diffuse,lymphoidzellige Infiltration.Auch hier Ödem sämtlicher Wandschichten.
Lymphknoten:(Leistenbeuge)Hyperplasie und Resorptionssteigerung, dichte lymphoidzellige Infiltration der Bindegewebssepten.
Hypophyse: Neurohypophyse:Umschriebene,kleine,lymphoidzellige Infiltrate.Im Mittellappen-Bereich findet sich gleichfalls eine etwas grössere perivasculär gelegene Ansammlung von lymphoidzelligen Elementen.Adenohypophyse:Am vorliegenden Schnitt frei von dergleichen Infiltraten.
Schilddrüse: Gemischt follikuläres Schilddrüsengewebe,das stellenweise eosinophiles,an anderen Stellen basophiles Kolloid aufweist.Kleiner Adenomknoten.
Tonsillen: Dichte lymphozytäre und lymphoidzellige Infiltration im Gebiet der retrotonsillären Schleimdrüsen.
Haut (Brust,Bauch und Rücken): Die Gefässe sind stark hyperämisch.Das Corium und die Subcutis sind ödematös aufgelockert, stellenweise auch die Epidermis.Scharf abgesetzt gegen die Subcutis findet sich,vor allem im Corium,eine dichte,bandartige, vorwiegend aus lymphoiden Zellelementen,vereinzelt auch aus Histiocyten und Plasmazellen,bestehende Infiltration,die stellenweise auch in den Papillarkörper eindringt.Auch die Anhangsorgane der Haut werden von diesen Infiltraten umgeben.Im Ganzen zeigt die Epidermis Spongiose,Akanthose und stellenweise Parakeratose.Diagnose:Lymphatische Erythrodermie.
Anatomische Diagnose:
Akut verlaufende,infiltrierende,lymphatische Erythrodermie unter Mitbeteiligung des lymphatischen Systems.
Weitgehend in der Haut ausgebreitete,leukotische Infiltration des Integuments und verschiedener innerer Organe.
Hyperplasie und Resorptionssteigerung der Leisten- und Achsellymphknoten.
Pulpahyperplasie der Milz.Septische Reaktion in Leber und Milz.
Allgemeines Hirnödem stärkeren Grades.
Beginnende wachsartige Degeneration des Herzmuskels.

Erhebliches, z.T. hämorrhagisches, akutes Lungenödem.
Chronische Stauung in Leber und Milz.
Ödem sämtlicher Anteile des Magen-Darmkanals.
Todesursache: Allgemeines Herz-Kreislaufversagen.

In der Tübinger Arbeit von H. B R A N D sind im folgenden drei Toxikodermie - Fälle berichtet und ein Fall einer Verbrennung nebst weiteren interessanten Todesfällen.
Das Stuttgarter Krankengut weist keine vergleichbaren Fälle auf, doch seien zum Schluss noch zwei Melanomfälle berichtet:

Fall 1 :
Willi H., 53 Jahre alt, Krankenblatt-Nr. 16478.

Seit Jahren bestand an der linken Wade ein knapp pfennigstückgrosser Leberfleck (sog.), der sich langsam vergrösserte und an Prominenz gewann unter warzenartiger Veränderung der Oberfläche. Am 11.12.56 bei der Einweisung wurde in der linken Leistenbeuge ein kirschkerngrosser derber Lymphknoten festgestellt, der als Metastase des Melanoms angenommen wurde.
Daraufhin Röntgenbestrahlung nach Chaoul mit 19700 r.
Wegen Randrezidiv erfolgte im September 1957 eine zweite fraktionierte Bestrahlung mit 14200 r. Von Januar bis April 1957 war die Lymphknotenmetastase in der Leistenbeuge mit insgesamt 10000 r bestrahlt worden. Zwei Mitomen - Kuren mit insgesamt 600 mg blieben ohne therapeutischen Effekt.
Seit Oktober 1957 injizierte man, entsprechend den wechselnden Befunden des Blutbildes (Leuko-Thrombopenie), Thio-TEPA (Einzeldosis 10 mg). Unter der Injektionsserie bildete sich über dem Brustbein ein 3,5 auf 5,5 cm grosser, halbkugeliger, auf der Unterlage verschieblicher, derber Tumor. Zwei Tage darauf am Unterarm ein ähnlicher Tumor. Beide Tumoren wurden mit je 1000 r bestrahlt. Wenig später trat ein erneuter Tumor am Hals auf, der excidiert wurde.
Der histologische Befund lautete folgendermassen:
Lymphknoten fast vollständig zerstört durch die Metastase eines

bösartigen Pigmenttumors.Das Gewächs besteht aus nesterartig zusammengefügten grossen und grosskernigen Zellen,die in Form und Lagerung einen epithelartigen Charakter besitzen.In den Zellen wechselnde Mengen eines tiefbraunen Pigmentes.Reichlich Mitosen.Zahlreiche zelluläre Regressionen und herdförmige Nekrosen.
Diagnose:Metastase eines bösartigen Pigmenttumors.

Ab 11.6.58 klagte der Patient über Bauchbeschwerden,nachdem Metastasen am Brustbein und am Oberschenkel aufgetreten waren. Das Allgemeinbefinden des Patienten wurde immer schlechter. Es bestand eine akute Thrombopenie(70000 Thrombozyten). Da die linke Extremität plötzlich blau wurde,und starker Schmerz auftrat,wurde eine intraabdominelle Abklemmung von Gefässen durch eine Metastase vermutet.Der Patient starb unter den Zeichen akuten Kreislaufversagens am 8.7.58.

Histologischer Befund:

Naevus cellulosus pigmentosus mit Zellatypien und infiltrativem Wachstum.
Diagnose:Melanom

Sektionsprotokoll:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart,Katharinenhospital)

Bösartiger,pigmentierter Hauttumor.Absiedelung in den Bauchdecken,sekundär im unteren Dünndarm,im epicardialen Fettgewebe und in den Leistenlymphknoten.
Kinderfaustgrosser Tumor im unteren Dünndarm.
Schlaffes Herz mit starker Dilatation im Sinus pulmonalis.
Rezidivierende Lungenarterienembolien bds.Etwa daumenkuppengrosser,ausgelaugter Infarkt an der Basis des linken Oberlappens.
Vereinzelte bronchopneumonische Herde rechts basal.Geringes Emphysem der Oberlappen.Verkalkter Primärkomplex im rechten Oberlappen!
Chronische Stauung der verfetteten Leber,wenig vergrösserte schlaffe Milz.Vergrösserte schmutzig-bräunlich gefärbte Nieren mit verwaschener Mark - Rindengrenze (Melaninablagerung in den Tubulusepithelien).Geringe Hydronephrose rechts bei Tumorabsiedelung im peri-ureteralen Fettgewebe.
Thrombose beider Femoral- und Schenkelvenen mit Fortsetzung bis in die Vena cava inferior.
Doppelfünfmarkstückgrosses,schmierig belegtes Ulcus auf der Aussenseite des linken Unterschenkels.Zustand nach Extirpation des Primärtumors.Ulcus in der Kniekehle.Schwellung des linken Beines.
Grundleiden:
Maligner,pigmentierter Hauttumor mit generalisierter Metasta-

sierung.Rezidivierende Lungenembolie.Bronchopneumonien.
Todesursache:Versagen des rechten Herzens.

Fall 2 :

Margarete C.,64 Jahre alt,Krankenblatt-Nr.nicht vorhanden,da alphabetische Einordnung.

Epikrise:Im Februar erstmalig Schwarzwerden des linken Daumennagels(1960).Die Probeexcision gab keinen Anhalt für Malignität. Seit August 1962 trat eine schmerzlose Schwellung in der Cubitalgegend und in der Achselgegend auf,nachdem sich die schwarze Stelle unter dem Nagel ausgebreitet hatte.Es erfolgte eine zytostatische Behandlung mit Endoxan (10 Injektionen).

Verlauf:Bei der Einweisung am 2.2.63 fanden sich Infiltrationen am Oberarm.Ausserdem bestand ein Tumor (Kindskopfgrösse) auf der vorderen Schulter.Im Verlauf traten septische Temperaturen trotz Reverin-Medikation auf (2 mal 250 mg i.v.).
Bei auffallend langsamer Reduzierung des Allgemeinzustands nahmen sowohl die ödematöse Schwellung,als auch die Melanome deutlich zu,der Tumor der Schulter zerfiel und entleerte sich durch Spontanulceration.Die Patientin erlag einem Kreislaufkollaps am 6.4.63.

Sektionsprotokoll:
(Pathologisches Institut der Stadt Stuttgart,Katharinenhospital)

Zustand nach Amputation des linken Daumenendgliedes,nach klinischen Angaben wegen malignen Melanoms!
Kleinherdige Melanommetastasen im Bereich der Haut des Daumenendgliedes.Ausgedehnte Metastasen der Haut am ödematösen,geschwollenen linken Arm;über faustgrosse,stark erweichte Melanommetastase in der linken Axilla- und Schultergegend.
Kleinherdige Lymphknotenmetastasen im Bereich der oberen Thoraxappertur.Einzelne Melanommetastasen in Schilddrüse,Lunge und Zwerchfell.Grossflächige Melanommetastasen in der Leber.
Einzelne,deutlich pigmentierte Tumormetastasen in beiden Grosshirnhemisphären,links stärker als rechts,sowie im Bereich des linken Frontalpols.Kleinherdige Melanommetastasen im subepithelialen Bindefettgewebe.Melanommetastasen innerhalb der Wirbelkörper von Brust- und Lendenwirbelsäule.
Erhebliche allgemeine Anämie.
Ältere Embolie im rechten Unterlappenast der Arteria pulmonalis mit hämorrhagischen Lungeninfarkten.

Gerinnungsthrombose der Beckenvenen mit Übergreifen auf die Vena cava inferior.
Alte Adnexverwachsungen bds.

Zur besseren Übersicht wird anschliessend eine Zusammenstellung der wichtigsten Daten der Melanomfälle gegeben:

1.Auftreten u.Lokalis.	Tod	Grösse	Excis.	Drüsen	Metast.	Ther.	Bestrahl.
Febr.1962 Li Wade	6.4. 63.	Pfen-nig-gross	Amputation d. Daumen-endglie-des	Cubital-u. Achsel-lymph-knoten	Vord. Schulter	Endoxan	-
Anf.1950 Linker Daumen-nagel	8.7. 58.	Nagel-gross	-	Lymph-knoten in der Leisten-beuge	Brustbein, Hals, Brustkorb, Dünndarm, Extremitäten	Mitomen, Thio-TEPA	Röntgen-bestrahlung nach Chaoul

Über die Problematik der Melanomfälle wird zur Zeit eine Doktorarbeit geschrieben an der Tübinger Hautklinik.
Eine Bearbeitung des Themas erübrigt sich deshalb.

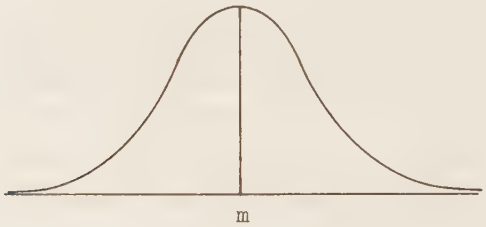
Sektionsbefunde von Pemphigusfällen.

Fall	Behandlung	Todesursache	Lunge	Pleura	Niere
6	Germanin	Kachexie	-	-	Hyperämie. Rundzellinfiltrate. Verfettung der Kanälchenepithelien.
4	Arsen	Bronchopneumonie	Bronchopneumonie	-	-

Thrombosen, Ulcera und Nekrosen traten bei diesen Fällen des Stuttgarter Materials nicht auf, dagegen bei einigen Fällen des Tübinger Materials (vergleiche dazu die Zusammenstellung der Pemphigusfälle in der Tübinger Letalitäts-Statistik von H. B R A N D).

Verteilungskurven und Summenkurven

Zum besseren Verständnis der folgenden Kurven (Abb.3 bis 12) wird ein kurzer Überblick gegeben über die Bedeutung der Verteilungs- und Summenkurven, entnommen aus dem Kapitel 'Wahrscheinlichkeitsrechnung' in dem Buch 'Höhere Mathematik' von Paul Lorenz.
Die hier vorliegenden Letalitätskurven, die Kurven einzelner Krankheitsgruppen und die Mortalitätskurven sind Verteilungskurven, die - bei genügend grossem Untersuchungsmaterial - dem Wahrscheinlichkeitsgesetz gehorchen, das G A U S S durch folgende Kurve veranschaulicht hat:



Die folgenden Kurven müssten also ebenso wie die Gauss'sche Kurve stetig ansteigen bis zum Maximum m, und symmetrisch dazu wieder abfallen; da aber bei dem vorliegenden Material die Zahl der statistisch erfassten Fälle verhältnismässig klein ist, kann man nur einen annähernd ähnlichen Verlauf feststellen. (Die deutlichste Ähnlichkeit mit der Gauss'schen Kurve zeigt die Letalitätskurve der Tübinger Hautklinik, siehe Abb.3)
Wäre die Zahl der statistisch erfassten Fälle sehr gross, so würden sich die Letalitäts- bzw. Mortalitätskurven der Gauss'schen Kurve immer mehr nähern.

Da die Gauss'sche Kurve einer mathematischen Funktion gehorcht,müssen auch die Verteilungskurven dieser Funktion gehorchen.Damit ist man berechtigt,zu jeder Verteilungskurve eine Summenkurve aufzustellen,denn die Summenkurve ist die Integralkurve der zugehörigen Verteilungskurve.
Dies zur mathematischen Begründung der Summenkurve;die genaue Entstehungsweise kann hier nicht erklärt werden,da eine mathematische Herleitung der Kurven über den Rahmen dieser Arbeit hinausgeht.
Praktisch entsteht die Summenkurve,indem man die Ordinatenpunkte der Verteilungskurve aufaddiert,und so für jeden vorhandenen Punkt auf der Abszisse einen neuen Punkt auf der Ordinate erhält.

Bsp: Letalitätskurve der Stgt. Hautklinik von 1945-1965.

Verteilungskurve:

	Abszisse	Ordinate
1.Pkt:	20-29 J.	1 Fall
2.Pkt:	30-39 J.	4 Fälle
3.Pkt:	40-49 J.	10 Fälle
4.Pkt:	50-59 J.	17 Fälle
5.Pkt:	60-69 J.	23 Fälle
6.Pkt:	70-79 J.	36 Fälle
7.Pkt:	80-89 J.	17 Fälle

Summenkurve:

	Abszisse		Ordinate
1.Pkt:	20-29 J.		1
2.Pkt:	30-39 J.	(1 + 4)	= 5
3.Pkt:	40-49 J.	(1 + 4) + 10	= 15
4.Pkt:	50-59 J.	(1 + 4 + 10) + 17	= 32
5.Pkt:	60-69 J.	(1 + 4 + 10 + 17) + 23	= 55
6.Pkt:	70-79 J.	(1 + 4 + 10 + 17 + 23) + 36	= 91
7.Pkt:	80-89 J.	(1 + 4 + 10 + 17 + 23 + 36) + 17	= 108

Die Summenkurve sagt nichts Neues aus, sie dient nur zur Veranschaulichung der in der Verteilungskurve dargestellten Daten. Je schneller und gleichmässiger z.B. die Summenkurve ansteigt, umso höher sind die Sterbezahlen, und umso stetiger ist der Anstieg bzw. Abfall in der Verteilungskurve. Auch der Wendepunkt (w) der Summenkurve liegt genau unter dem Maximum der Verteilungskurve und besagt wie dieser, dass links und rechts von ihm die Sterblichkeit wieder abnimmt (vergleiche mit Abb.a und b).

Da in den Abb.3-12 Kurven verschiedener Zeitabschnitte und verschiedenen Krankengutes zu vergleichen sind, können die gefundenen Sterbezahlen nicht direkt in den Verteilungskurven dargestellt werden wie in Abb.a, sondern müssen in Prozentzahlen aufgeführt werden. Die zugehörigen Summenkurven erhält man nach demselben Prinzip wie in Abb.b durch Addition der einzelnen Prozentzahlen auf 100%, was den Vorteil hat, dass alle Summenkurven denselben Endpunkt haben.

Letalitätskurve der Stgt. Hautklinik v. 1945-1965

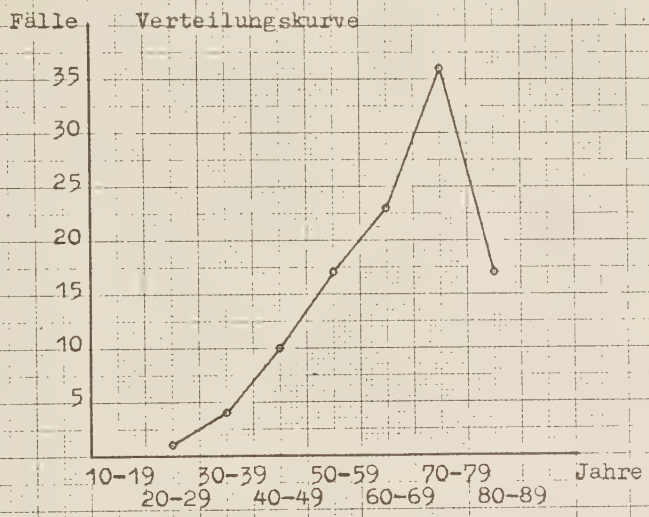


Abb.a

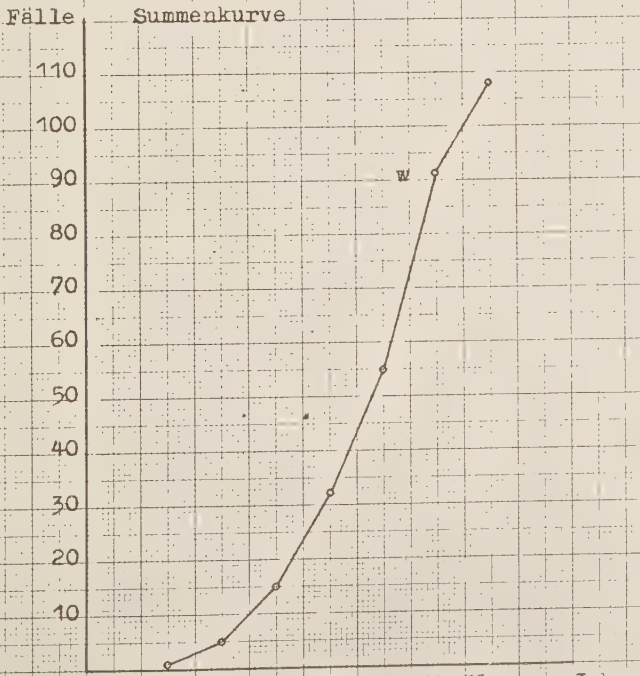


Abb.b

Todesfälle in der Stuttgarter Hautklinik (vgl. S. 4)

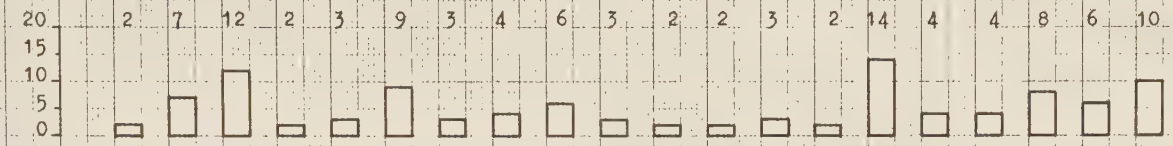


Abb.1

Gesamtkrankendurchgang der Stuttgarter Hautklinik (vgl. S. 5)

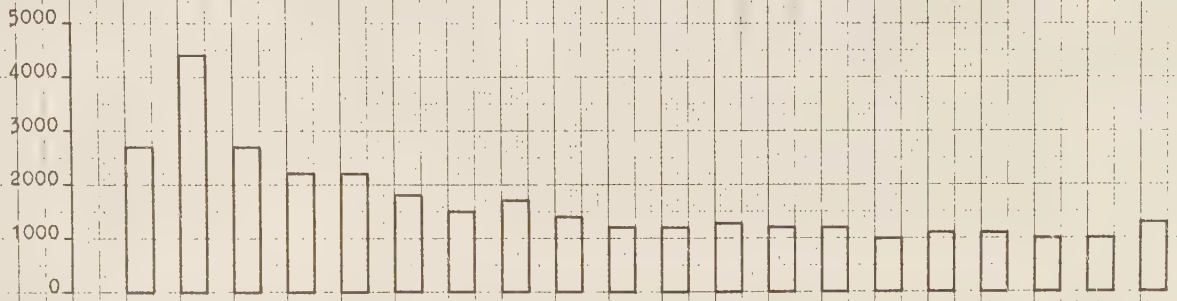


Abb.2

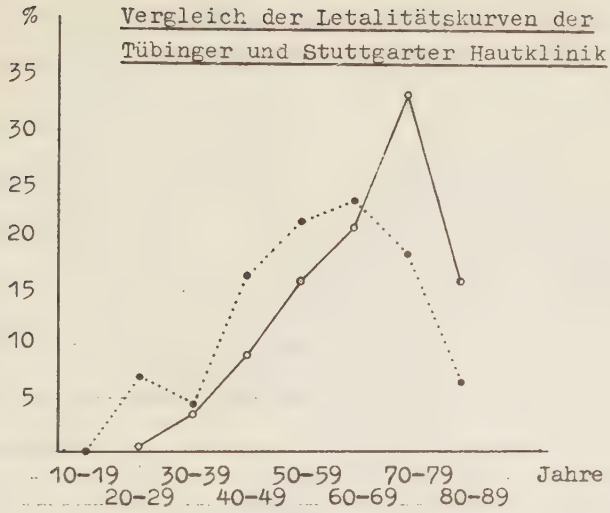


Abb.3

.... Letalitätskurve der Tbg. Hautklinik v. 1945-57
—— Letalitätskurve der Stgt. Hautklinik v. 1945-65

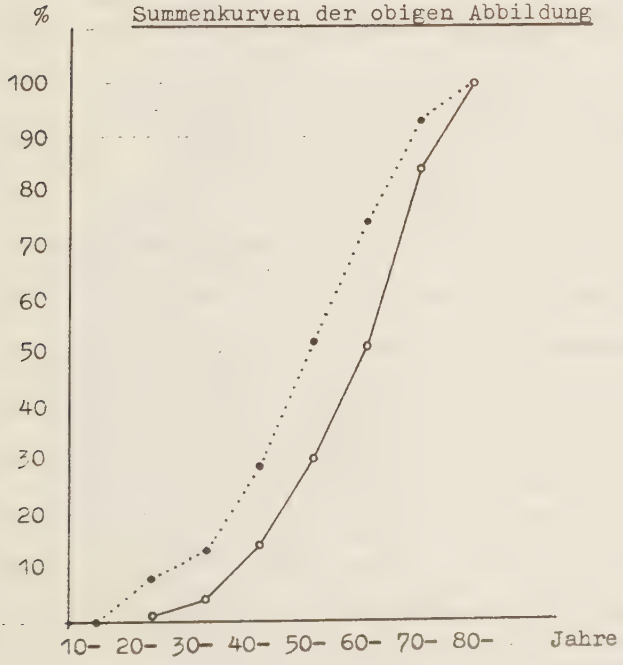


Abb.4

Letalitäts- und Mortalitäts-
kurven und Sterbealter.

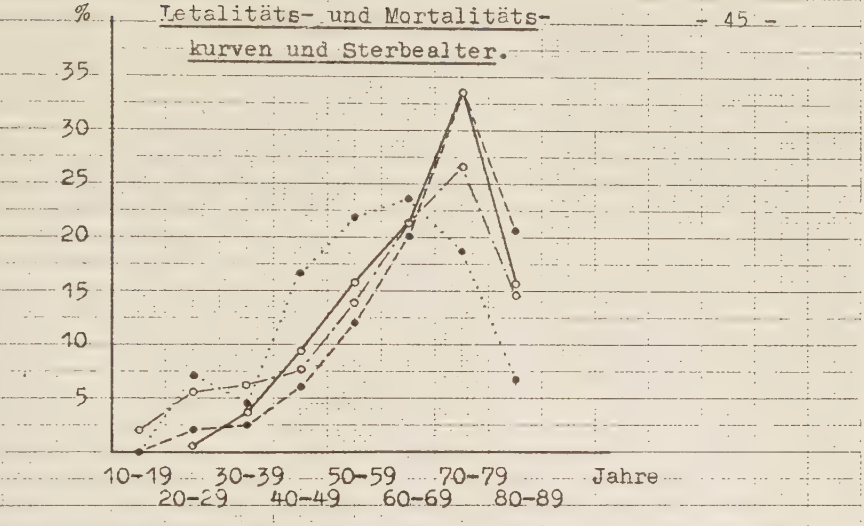


Abb.5

.... Letalitätskurve d. Tbg. Hautklinik von 1945-1957
—— Letalitätskurve d. Stgt. Hautklinik von 1945-65
-·-·- Mortalitätskurve des Jahres 1933
---- Mortalitätskurve des Jahres 1954

Summenkurven der obigen Abbildung

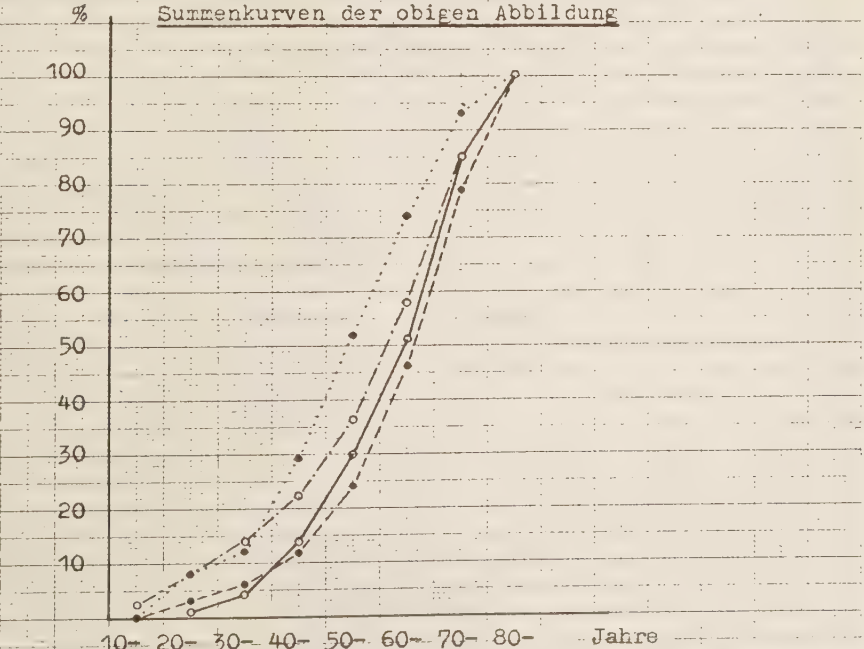


Abb.6

Vergleich verschiedener Letalitäts-
kurven von Hautkrankheiten.

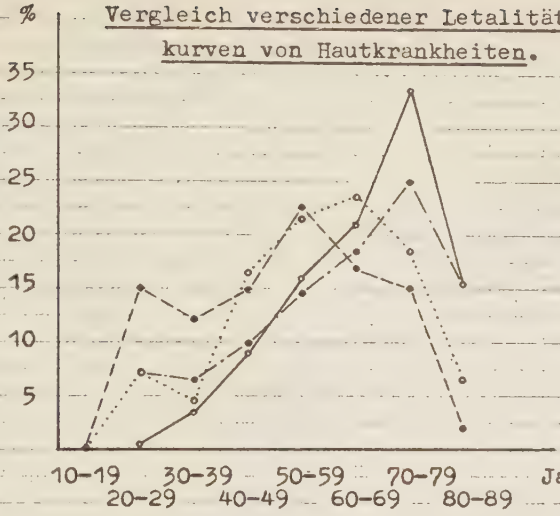


Abb.7

—— Letalitätskurve d. Stuttgarter Hautklinik v. 1945-65
.... Letalitätskurve d. Tübinger Hautklinik von 1945-57
---- Letalitätskurve d. Berliner Hautklinik von 1920-34
-·-· Letalitätskurve d. Zusammenstellg. v. Le Van 1940-46

Summenkurven der obigen Abbildung

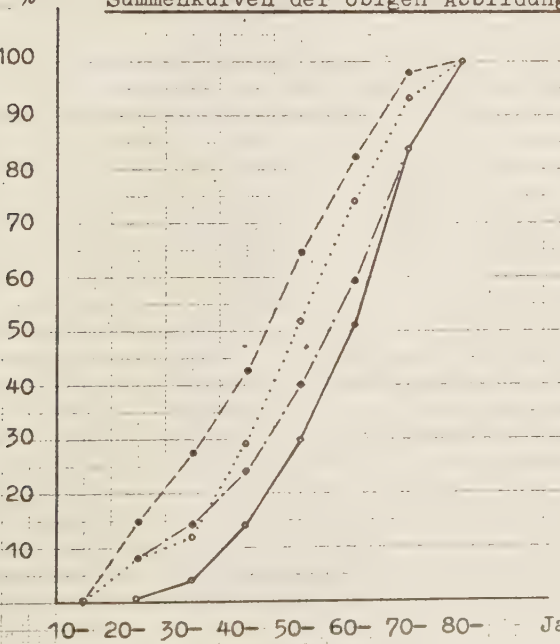


Abb.8

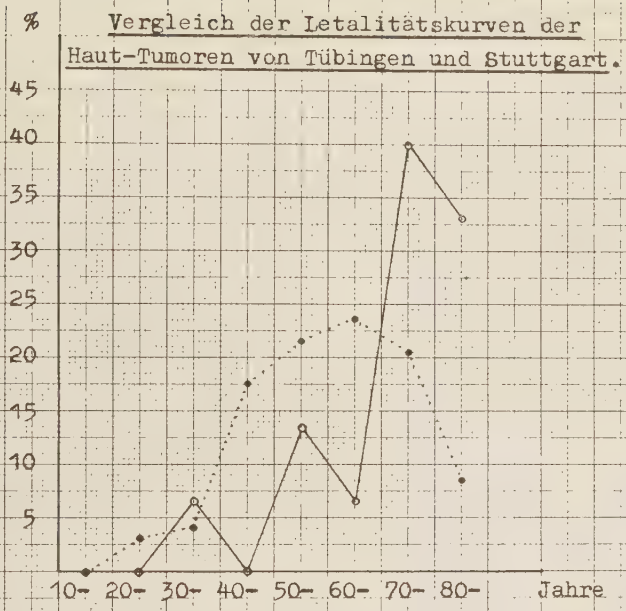


Abb.9

.... Letalitätskurve der Haut-Tumoren d. Tbg. Hautklinik
—— Letalitätskurve der Haut-Tumoren d. Stgt.Hautklinik

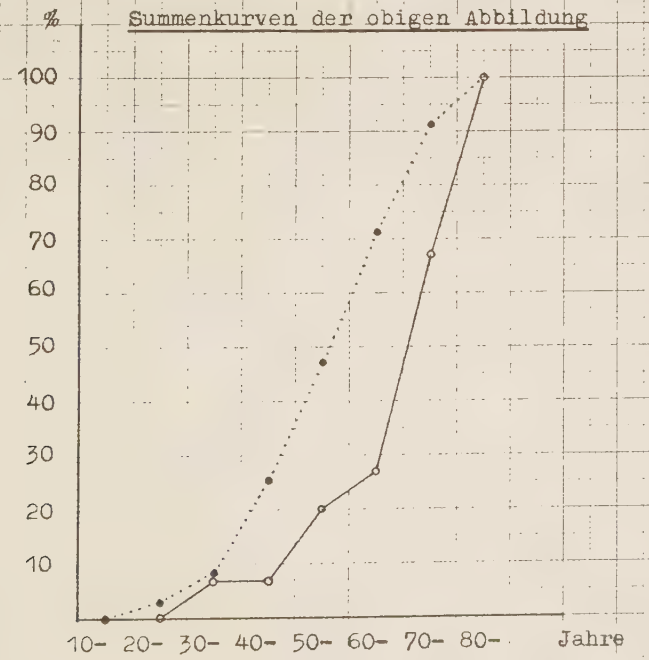


Abb.10

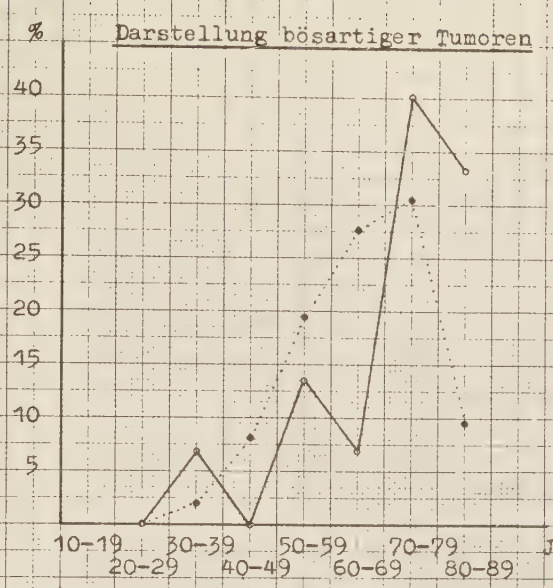


Abb.11

—— Letalitätskurve d. Haut-Tumoren d. Stgt. Hautklinik
.... Letalitätskurve d. bösartigen Neubildungen v. 1954

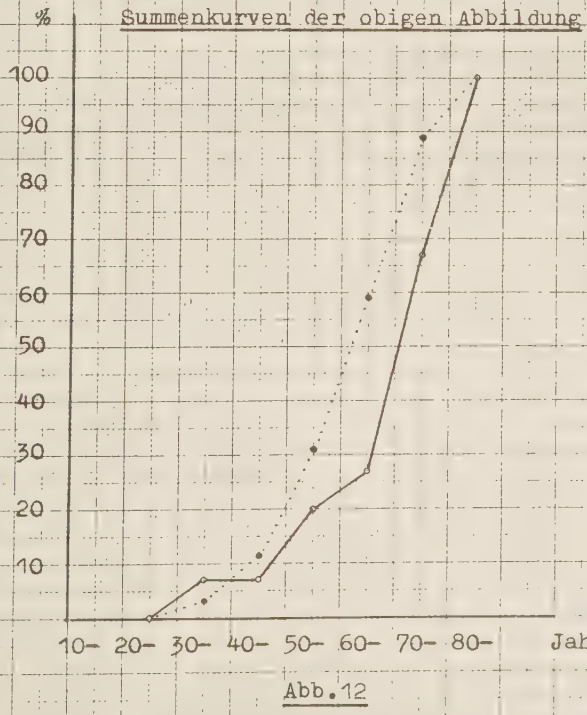
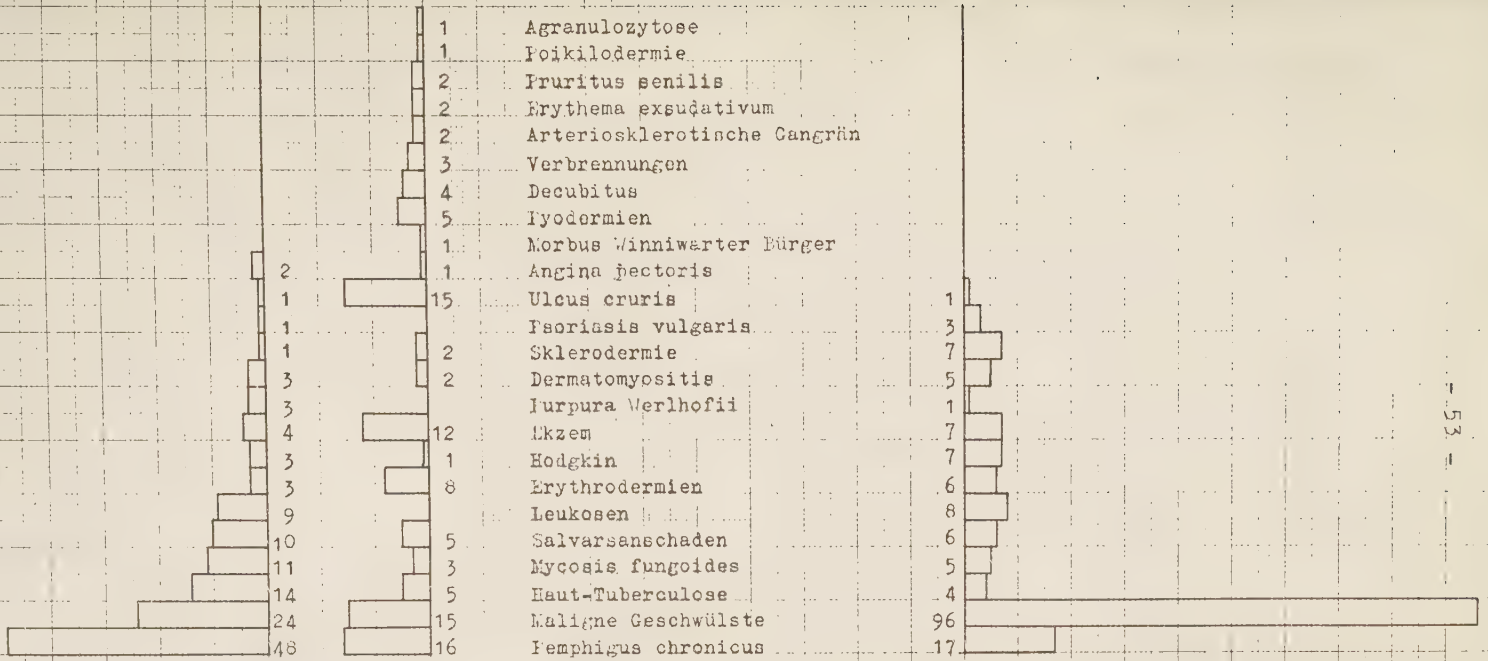
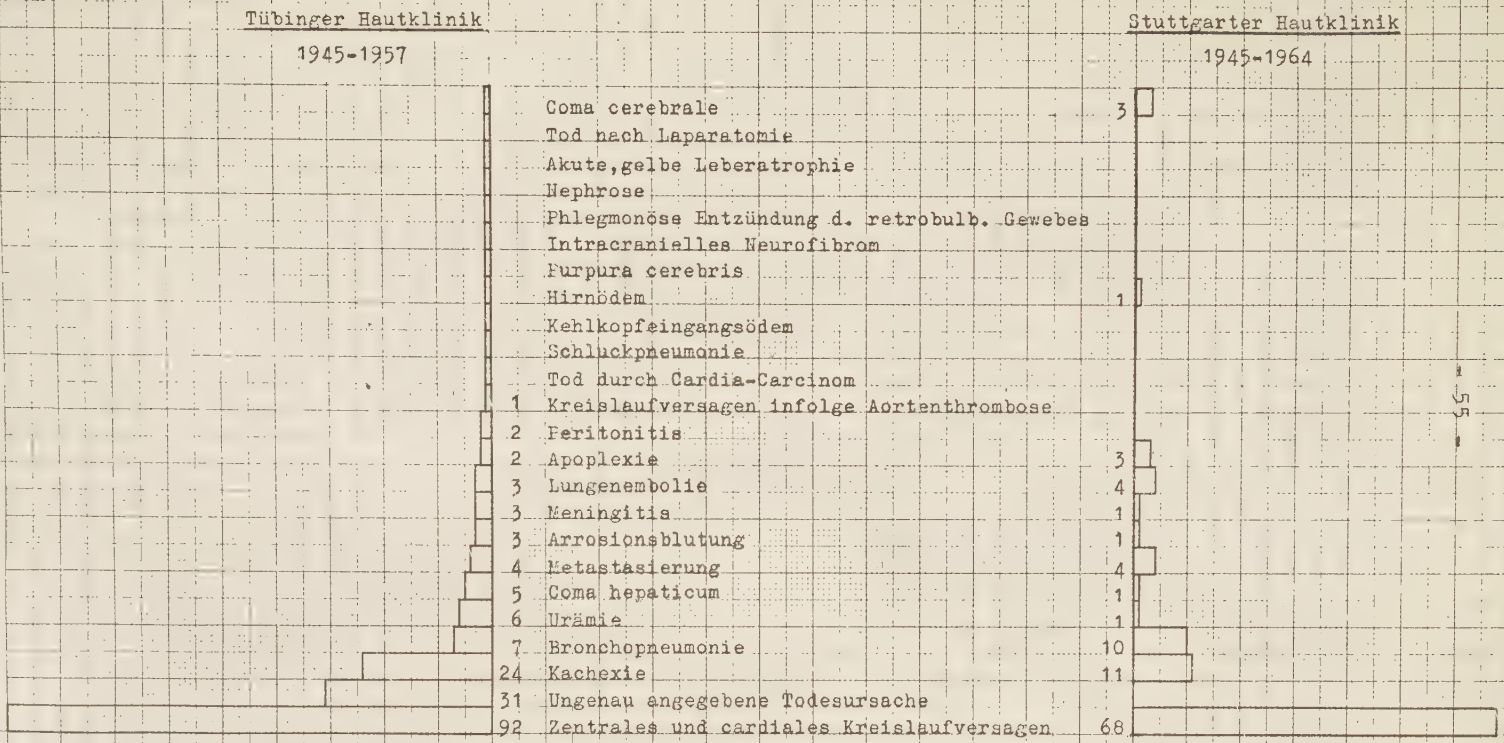


Abb.12



Zur Frage der qualitativen Verschiebung des Beobachtungsgutes an letal endenden Hautkrankheiten (vgl. S. 10)

Abb. 13



Vergleich der unmittelbaren Todesursachen in der Tübinger und Stuttgarter Hautklinik (vgl. S. 16)

Abb. 14

Letalitätskurve der Stuttgarter Hautklinik von 1945-1965

zu Abb.3 und 4.

Jahre	Fälle	Prozent
20-29	1	0,93
30-39	4	3,70
40-49	10	9,26
50-59	17	15,75
60-69	23	21,29
70-79	36	33,35
80-89	17	15,74
	108	100,oo

Mortalitätskurve des Jahres 1954 zu den Abb.5 und 6.

Jahre	Fälle	Prozent
10-19	5 699	1,21
20-29	10 106	2,13
30-39	11 067	2,33
40-49	28 812	6,07
50-59	61 402	12,92
60-69	100 502	21,14
70-79	159 464	33,52
80-89	98 362	20,68
		100,00

Letalitätskurve der Tübinger Hautklinik von 1945-1957

zu Abb.3,4,5 und 6.

Jahre	Fälle	Prozent
10-19	1	0,532
20-29	14	7,447
30-39	9	4,787
40-49	31	16,489
50-59	41	21,808
60-69	44	23,405
70-79	35	18,617
80-89	13	6,915
		100,000

Letalitätskurve der Hauttumoren der Stuttgarter Hautklinik von 1945-1965 zu Abb.9,10,11,12.

Jahre	Fälle	Prozent
10-19		
20-29		
30-39	1	6,67
40-49		
50-59	2	13,33
60-69	1	6,67
70-79	6	40,00
80-89	5	33,33
	15	100,00

Letalitätskurve der Haut-Tumoren der Tübinger Hautklinik. zu Abb.9

Jahre	Fälle	Prozent
20-29	3	3,13
30-39	4	4,17
40-49	17	17,70
50-59	21	21,87
60-69	23	23,95
70-79	20	20,84
80-89	8	8,34
	96	100,00

Zusammenfassung

Der Vergleich der Todesfälle der Tübinger Hautklinik mit den Todesfällen der Stuttgarter Hautklinik in den Jahren 1945 - 1957 hat eine wesentlich niedrigere Todesquote für Stuttgart ergeben - bei annähernd gleichem Krankendurchgang. Die Ursache scheint darin zu liegen, dass Patienten mit Hautkrankheiten wie malignen Tumoren, Collagenosen und Leukosen vorwiegend in der Tübinger Universitäts-Hautklinik behandelt wurden. Es werden 50% der Todesfälle in Tübingen von der Gruppe der malignen Tumoren bestritten, während in Stuttgart mehrere Dermatosengruppen einen ungefähr gleichen Anteil haben an der Todesquote, nämlich "Pemphigus chronicus","maligne Tumoren" und "variköser Symptomenkomplex"(mit rund 14%).
In Tübingen wie in Stuttgart sind die Todesfälle bei Lues zurückgegangen.
Bezüglich der altersmässigen Verteilung der Todesfälle ist auffallend, dass zwar die meisten Todesfälle in Stuttgart wie in Tübingen in höherem Alter aufgetreten sind, dass jedoch in Stuttgart ein hoher Prozentsatz an sehr alten Patienten (zwischen 70 und 80) vorliegt,während in Tübingen der höchste Prozentsatz an Todesfällen zwischen 50 und 70 Jahren liegt. Dies ist auch aus der Zusammenstellung der Todesursachen ersichtlich,wobei zwar in Stuttgart und in Tübingen "zentrales und cardiales Kreislaufversagen","Kachexie" und "Bronchopneumonie" die häufigsten Todesursachen sind, aber der Prozentsatz bei "zentralem und cardialem Kreislaufversagen" und "Bronchopneumonie" in Stuttgart wesentlich höher ist.

Schrifttum:

Arzt-Zieler	Hdb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd.4,573,1934.
Brand,Hans	Allgemeine Zusammenstellung über letal endende Hautkrankheiten an Hand des Beobachtungsgutes der Universitäts-Hautklinik Tübingen in den Jahren 1945 bis 1957. Dissertation an der Tübinger Hautklinik
Fallah,A.	Epidermolysis Bullosa Hereditaria Letalis (Herlitz). Dermatologica 1966,475.
Fierz,U.	Katamnestische Untersuchungen über die Nebenwirkungen der Therapie mit anorganischem Arsen bei Hautkrankheiten. Dermatologica 1965,41.
Fischer,H.	Häufigkeit und Früherkennung der Thrombose während der Hormonbehandlung des Pemphigus. Dermatolog. Wsch. 1957.
Fleischmajer,R., Pascher,F. und Sims,C.F.	Parapsoriasis en Plaques and Mykosis Fungoides. Dermatologica 1965,149.
Földvari,F., Marton,K. und Snekszer,M.	Therapeutische Erfahrungen bei Pemphigus an Hand von 643 Fällen. Dermat. Wsch. 1965,160.
Gertler,W.	Arch. für Dermat. 182,495,1942.
Gottron,H.A.	Hdb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd.5, Teil 1.
Gottron,H.A.	Zur Frage des sogenannten Salvarsanikterus. Verhandlung der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 15.Tagung Bad Kissingen 1950.
Gottron,H.A.	Der personale Faktor bei Hautkrankheiten in Individualpathologie. C.Adams und F.Curtius 1939.

Gramm,H.	Zeitschrift für Altersforschung,8,348 1954/55.
Jadassohn	Hdb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd.7,8 und 12, 1929.
Keck,E.	Zeitschrift für Altersforschung,9,145 1955/56.
Lorenz,P.	Höhere Mathematik für Volkswirte und Naturwissenschaftler, Leipzig 1929 Kapitel: Wahrscheinlichkeitsrechnung.
Mikat,B.	Die Grundzüge der Todesursachenstatistik. Medizinische Welt 1965, 443.
Müller-Seifert	Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik,5,1935.
Schleyer,F.	Über unerwartete Todesfälle ohne morphologischen Obduktionsbefund. Medizin. Klinik 1965,31.
Schreus,H.Th.	Karl Linsers Entdeckung der Heliotherapie bei Mykosis fungoides. Dermatolog. Wsch. 1965,1069.
Schreus,H.Th.	Melanosis extensiva et proliferativa Hutchinson Dubreuilh. Dermat. Wsch. 1965,1010.
Trapl,J. Palecek,L. Ebel,J. und Kucera,M.	Über die Notwendigkeit der Zusammenarbeit bei der Lösung des Melanomproblems. Dermat. Wsch. 1965,2003.

Herrn Prof.Dr.H.C.Friederich danke ich für die freundliche Überlassung des Themas, ebenso Herrn Prof.Dr.W.Sevin für das freundliche Entgegenkommen bei der statistischen Zusammenstellung der Todesfälle an seiner Klinik in Stuttgart.

Lebenslauf

Am 21.1.1942 wurde ich, Hildegard Zeyher, als Tochter des Kaufmannes Max Zeyher und seiner Ehefrau Hermine, geb. Majer in Schorndorf/Württemberg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und des Gymnasiums in Schorndorf legte ich im März 1961 meine Reifeprüfung ab. Im Mai 1961 gegann ich in Tübingen mit dem Medizinstudium und legte im Oktober 1963 das Physikum ab. Bis auf ein Semester in Wien im Sommer 1964 verbrachte ich auch den klinischen Teil des Studiums in Tübingen. Am 8.August 1967 habe ich das medizinische Staatsexamen beendet.

Druckbüro Frau Elly HUTH, 74 Tübingen